

BEOBSACHTUNGEN ÜBER REAKTIONEN AM
RESPIRATIONSTRAKT, DIE NACH BERUFLICHEM
KONTAKT MIT BAUMWOLLE AUFTRETEN
KÖNNEN

BARBARA KISKALT

1972

Aus der Medizinischen Klinik des Kreiskrankenhauses Wasserburg

Direktor Prof. Dr. Walter C. Meyer

Beobachtungen über Reaktionen am Respirationstrakt, die nach
beruflichem Kontakt mit Baumwolle auftreten können.

(Ein Beitrag zum Byssinosevorkommen in Deutschland)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Barbara Kiskalt

München

1972

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr. Walter C. Meyer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Seitz

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6.6.1972



Herrn Prof. Dr. Walter C. Meyer

in Dankbarkeit

gewidmet

Einleitung

- 1) Begriffsanalyse der Byssinose
- 2) Zur Geschichte der Byssinose
- 3) Theorien über die Ursache der Byssinose
 - a) Bakterien und Pilze
 - b) Endotoxine
 - c) Histaminwirkung
 - d) Einfluß von Histaminliberatoren
 - e) Byssinose als Ausdruck einer allergischen Reaktion,
zugleich allgemein über allergologische Untersuchungsmethoden
- 4) Staubqualität und Staubquantität bei der Baumwollverarbeitung
- 5) Klinisches Bild der Byssinose
- 6) Die Diagnose einer Byssinose
 - a) Anamnese
 - b) Lungenfunktionsprüfungen
 - c) Inhalativer Pneumometrietest
 - d) Immunologische Tests
 - e) Allergologische Hautteste
 - f) Zusammenfassung von a-e
- 7) Kasuistik
 - I) Fall GS mit Baumwollallergie
 - II) Fall HR mit Byssinose
 - III) Fall GK mit Byssinose
 - IV) Fall FS mit Byssinose
- 8) Zusammenfassung der 4 Beobachtungen
 - a) die Eosinophilie
 - b) das Montagsfieber
 - c) Kutanteste und Expositionsversuche
 - d) Lungenfunktion
 - e) Expositionsdauer
 - f) Thoraxdurchleuchtungen und -Aufnahmen
- 9) Diskussion der Ergebnisse und daraus abzuleitende Schlußfolgerungen, die auf Grund der Angaben in der Literatur für die Pathogenese der Byssinose gezogen werden können.
- 10) Schlußzusammenfassung

Lebenslauf

BEOBSACHTUNGEN ÜBER REAKTIONEN AM RESPIRATIONSTRAKT, DIE NACH BERUFLICHEM KONTAKT MIT BAUMWOLLE AUFTRETEN KÖNNEN.

Ein Beitrag zum Byssinosevorkommen in Deutschland.

Der berufliche regelmäßige Kontakt mit Baumwolle kann zu verschiedenartigen Reaktionen des Organismus mit Störungen des Respirationstraktes führen. So kann es in Spinnereien, bei Tuchverkäufern und Schneidern zur Sensibilisierung gegen die Baumwolle kommen, wodurch es bei jedem weiteren inhalativen Kontakt des Antigens mit den Schleimhäuten des Respirationstraktes zur asthmatischen Reaktion als Ausdruck einer sich abspielenden Antigen-Antikörper-Reaktion kommt. Das Vorhandensein einer Sensibilisierung läßt sich, bei entsprechender Anamnese, zur klinischen Diagnose mit Kutanproben wahrscheinlich machen und im Expositionsversuch im inhalativen Antigen-Pneumometrietest sichern. Der erste inhalative Pneumometrieversuch wurde schon 1873 von Blackley vorgenommen, der Blütenstaub und Schimmelpilzsporen als Antigene verwendete. Heute ist diese Methode als inhalativer Antigen-Pneumometrietest nach Gronemeyer und Fuchs in die allergologische Diagnostik zur Sicherung der Aktualität eines Antigens eingeführt. (s. Teil 6 c)

Beim Umgang mit Rohbaumwolle kommt es ebenfalls nach längerer Expositionszeit zu Reaktionen des Respirationstraktes, die einen anderen Ablauf zeigen; während bei der typischen Allergie sich die Stärke der Reaktion mit zunehmendem Kontakt steigert und wie z.B. beim Bäcker die Mehlallergie, gegen das Wochenende an Intensität zunimmt, zeigt sich beim Kontakt mit Rohbaumwolle eine Anfangsreaktion, die von einer Phase einer besseren Toleranz des beruflichen Staubmilieus gefolgt wird. Gemeinsam ist beiden Reaktionsformen bei anhaltender Exposition die zunehmende Einengung der respiratorischen Leistung, die in beiden Fällen zur Invalidität führen kann.

Während die Vorgänge bei der Allergie in ihrem Störungsmechanismus eine weitgehende Aufklärung erfahren haben, die, wie auch oben angedeutet, im Untersuchungsgang eine Sicherung der Diagnose erlauben, ist man bei dem Kontakt mit der Rohbaumwolle, der die sog. Byssinose zur Folge haben kann, noch überwiegend auf die

typische Anamnese angewiesen. In dieser Studie sollen diese beiden Formen berufsbedingter Störungen von Angehörigen der baumwollverarbeitenden Industrie anhand von Beobachtungen gegenübergestellt werden, wobei besonders auf die offenen Fragen in der Beurteilung der Entwicklung einer Byssinose eingegangen werden soll.

1. Begriffsanalyse der Byssinose

Die Byssinose ist eine Erkrankung der Atmungsorgane bei Arbeitern in der Baumwollindustrie. Sie wird verursacht durch die Einatmung von Baumwollstaub bei der Verarbeitung von Rohbaumwolle. Befallen sind deshalb fast nur Arbeiter der Packereien und Kardenabteilungen. Die Pathogenese ist bisher noch nicht sicher geklärt.

Im allgemeinen entwickelt sich das Krankheitsbild erst nach 5 - 15-jähriger Tätigkeit. Die Symptome sind Atembeschwerden, stärkerer Husten, Auswurf und schlechtes Allgemeinbefinden mit Mattigkeit. Das Charakteristische ist, daß diese Beschwerden anfangs nur montags bzw. nach einer längeren Arbeitspause auftreten.

Im Laufe der Woche klingen die Beschwerden wieder ab, um dann an arbeitsfreien Tagen völlig zu verschwinden. Bei weiterer Staubexposition kann sich daraus ein chronisch-asthmatischer Zustand entwickeln; die anfangs reversiblen Veränderungen werden definitiv, die Beschwerden treten nun während der ganzen Woche und auch an arbeitsfreien Tagen auf. Die Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane, die in den Anfangsstadien keinen pathologischen Befund ergibt, zeigt in den Spätstadien Zeichen der Rechtsherzüberlastung, des Emphysems oder der Fibrose.

Wird der Arbeiter trotz seiner Beschwerden an seinem staubreichen Arbeitsplatz belassen, so kann das Erscheinungsbild der Byssinose zur völligen Invalidität führen.

2. Geschichte

Ursprünglich schien die Byssinose eine auf England beschränkte Krankheit zu sein, wo sie bereits seit 1818 bekannt ist und seitdem dort systematisch erforscht wurde. 1836 wurde sie von van Coetsen in Baumwollfabriken beschrieben (Wegmann T. Organische Staublungen). Der Ausdruck Byssinosis ist 1877 von

Achille-Adrien Proust (1834-1903) in die med. Literatur eingeführt worden (Proust A.A.: Traite d'Hygiene publique et privee, Paris 1877), nachdem Hirt 1871 die gleiche Erkrankung in Deutschland "Lyssinosis" fälschlich von griech. "Wut" abgeleitet hatte (Hirt: Die Krankheiten der Arbeiter). 1902 benutzte Sir Thomas Oliver diesen Namen, der aber erst ab 1939 vermehrte Bedeutung in England erlangte. Heute kennt man ihre weltweite Verbreitung und es sind in den letzten Jahren Arbeiten erschienen, die von Byssinosevorkommen in ganz Europa, Indien, Afrika, Nord Amerika berichten.

Über die Verhältnisse in deutschen Baumwollspinnereien gab es bis vor wenigen Jahren keine genauen Unterlagen. 1963 berichtete erstmals Baader von 77 Byssinosefällen in Deutschland und konnte somit darauf aufmerksam machen, daß die Byssinose in deutschen Baumwollspinnereien durchaus vorkommt, was bis dahin von manchen Kreisen bezweifelt wurde. Trotzdem blieb diese Gewebeerkrankung in Deutschland relativ unbekannt, in Norddeutschland wurde vereinzelt (Antweiler u. Mitarb.), in Süddeutschland in einer Arbeit (Fruhmann u. Mitarb. erst 1971) darüber berichtet.

In England, in einigen Staaten der USA und in der Vereinigten Arabischen Republik ist die Byssinose als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt. In Deutschland ist die Byssinose noch nicht als Berufskrankheit anerkannt, es kommt eine Meldung als Sonderfall nach § 552 Absatz 2 der RVO in Frage.

3. Verschiedene Theorien über die Ursache der Byssinose

a. Bakterien und Pilze

In älteren Arbeiten wurde vermutet, daß Bakterien und Pilze ursächlich an der Entstehung der Byssinose mitwirkten (Schilling 1956). Antweiler stellte jedoch fest, daß verschiedene Proben aus gereinigter und ungereinigter Baumwolle gleichmäßig stark mit Bakterien und Pilzen versetzt waren. Extrakte aus Kulturen dieser Bakterien und Pilze ergaben auch in hohen Konzentrationen weder einzeln noch kombiniert im Tierversuch Wirkungen, die denen nach Einwirkung von Baumwollstaub geähnelt hätten.

b. Endotoxine

Andere Autoren (Pernis, Cavagna, 1960, 1961, Finulli) glaubten, daß die Symptome der Byssinose durch Endotoxine hervorgerufen würden, die im Baumwollstaub immer vorhanden seien. Dieser Endotoxintheorie widerspricht allerdings auch die Tatsache, daß die Montagsdyspnoe der Baumwollarbeiter afebril verläuft, während Endotoxinwirkungen beim Menschen immer mit dem Auftreten von Fieber verbunden sind, was ja auch zur Bezeichnung "Pyrogene" für diese Stoffe geführt hat. Die bisher beschriebenen Versuche wurden allerdings mit hohen letalen Dosen vorgenommen. Wenn man die quantitativen Verhältnisse für die Baumwollstäube berechnet, kommt man zu dem Resultat, daß fast aller Baumwollstaub aus Bakterien bzw. Endotoxin bestehen müßte, wenn er Endotoxinwirkungen als Ursache der Byssinose haben würde.

c. Histamin-Wirkung

In wäßrigen Extrakten des Cardenraumstaubs konnte Antweiler 1962 in der Versuchsanordnung nach Magnus am isolierten, atropinisierten Meerschweinchen-Ileum im Tyrodebad eine Kontraktionswirkung feststellen, die einer sofort einsetzenden schnellen Kontraktion nach Histamingabe glich. Außerdem beobachtete er aber noch eine zweite, langsam fortschreitende Kontraktion, die einer Reaktion glich, wie sie von Feldberg und Mitarbeitern im Serum nach anaphylaktischem Schock und von Paton nach Histaminfreisetzung beschrieben wurde, worauf wir noch eingehen werden. Versuche mit verschiedenen Antagonisten, wie Mepyramin als Antihistaminikum, Lysergsäurediäthylamid und Dihydroergotamin als Antiserotoninika und anderer Substanzen wie Reserpin, Adrenalin und Noradrenalin am Histamineffekt zeigten, daß der Histamingehalt bzw. die histamingleiche Wirkung dem Effekt von etwa 1 - 1,5 Gamma Histaminbase in 1 g Cardenstaub entsprach. Die Beschwerden der Cardenarbeiter entsprechen somit nach ihrer Art durchaus Symptomen, die durch Histamin oder histaminähnliche Stoffe verursacht werden können, jedoch ist der tatsächliche Gehalt des Cardenstaubes an Histamin nicht ausreichend, um eine erkennbare klinische Störung hervorzurufen.

d. Wirkung von Histaminliberatoren

Antweiler stellte bei seinen Versuchen am isolierten, atropinisierten Meerschweinchen-Ileum aber nach der histaminähnlichen, mepyraminempfindlichen Kontraktion nach Erreichung des Amplitudengipfels und geringem Absinken der Kurve eine zweite, langsam fortschreitende Kontraktion fest, die einer Reaktion glich, wie sie von Feldberg und Mitarbeitern im Serum nach anaphylaktischem Schock und von Paton nach Histaminfreisetzung beschrieben wurde. Antweiler benutzte nun die klassische Nachweismethode, die den Reichtum des Rattenabdomens an histaminhaltigen Mastzellen ausnutzt. Er injizierte Baumwolllextrakte intraperitoneal und entnahm nach verschiedenen Zeiten wieder die Flüssigkeit und testete sie im Vergleich mit gleichartig injizierter Tyrodelösung und mit Baumwolllextrakten ohne Abdominalpassage. Dabei zeigte sich eine erhebliche Histaminfreisetzung, die so groß war, daß etwa 30 Gamma Histamin-Base aus einem Rattenabdomen freigesetzt wurden, wenn man von der Wirkung einer bekannten Histaminstandardkonzentration am Meerschweinchen-Ileum im Vergleich dazu ausgeht. Bei kurzfristiger Wiederholung der Extraktinjektion wurde je nach Konzentration der Extrakte nur noch wenig oder gar kein Histamin mehr freigesetzt. Auch der Zustand der Mastzellen war nach den Extraktinjektionen verändert, manche waren zerstört, andere ließen sich nur noch schwach mit Toluidinblau im Vergleich zu unbehandelten Mastzellen anfärben.

In einem anderen Versuch injizierte Antweiler narkotisierten Katzen intravenös Baumwolllextrakt, wobei es sofort nach der Injektion zu einem histaminartigen Blutdruckabfall kam. Dann folgte nach einem Intervall von 20 -40 Sekunden ein zweiter Blutdruckabfall, der, gewöhnlich stärker als der erste, plötzlich einsetzte, worauf die Werte erst langsam zur Ausgangsbasis zurückkehrten. Vergleich man das Ausmaß dieses zweiten Blutdruckabfalls mit der Wirkung des klassischen tierexperimentellen Histaminliberators 48/80, so entsprach die Wirkung eines Extraktes von 200 mg Kardenstaub etwa der von 25 Gamma 48/80. Wurde die Extraktinjektion nach etwa 20 Minuten wiederholt, so kam es wohl noch unverändert zur Sofortreaktion, aber nicht mehr, oder nur angedeutet zu einer zweiten Reaktion. Nach einer dritten Injektion wurde nie mehr eine Zweitreaktion gesehen.

Die Kurve der Atemregistrierung zeigte, daß es gleichzeitig mit der Reaktion des Blutdruckabfalles zu einer Einschränkung der Atemvolumina kam, die stärker war, als es dem Gehalt der Extrakte an Histamin entsprechen würde.

Bouhuys machte hier sehr interessante Versuch am Menschen selbst, indem er Extrakte von Baumwollstaub mittels Aerosol einatmen ließ und dann die Veränderungen der Lungenventilation an Hand der Stickstoffclearance studierte. Der Index der Lungen-clearance ist bei Menschen mit Asthma und bei gesunden Menschen nach Einatmung von Histamin erhöht. Die Ergebnisse zeigten bei allen Versuchspersonen einen erhöhten Lungen-clearance-Index (LCI), verbunden mit Dyspnoe, wobei der Histamingehalt des eingeatmeten Baumwollstaubes weniger als 0,001 mg/ml betrug. Bemerkenswert war auch noch der zeitliche Unterschied: Nach Histamineinatmung war der höchste LCI direkt nach der Einatmung und normalisierte sich nach 15 - 45 Minuten wieder, während nach Einatmung von Baumwollstaub der LCI nach 20 Minuten sein Maximum erreichte und sich erst nach ca. 1 Stunde normalisierte. Die Erhöhung des LCI nach Histamin kann beliebig oft wiederholt werden, während die Erhöhung nach Baumwollstaub erst frühestens nach 6 Tagen Pause wieder erreicht werden kann, was im Falle der Byssinose die sogenannte Montagsdyspnoe erklären könnte.

Basierend auf der Annahme, daß man eine Histaminfreisetzung in der Lunge durch die Gabe eines Antihistaminikums müßte unterdrücken können, machte Bouhuys Reihenversuche mit 13 Baumwollarbeitern, welche an Byssinose litten und die typischen Symptome aufwiesen. Er machte die Versuche an 2 hintereinanderfolgenden Montagen, einmal mit Methdilazine Tabletten (5mg) und das andere Mal mit einer Placebo-Tablette, wobei die eine Hälfte der Arbeiter mit dem Antihistaminikum und die andere Hälfte der Arbeiter mit der Placebo-Tablette begann. Die Wirkung von Methdilazine wurde durch Expirationsmessungen (Volumen) in den ersten 0,75 Sekunden einer forcierten Expiration nach einer maximalen Inspiration festgestellt (sog. Tiffeneau-Test). Der Test wurde vor Arbeitsbeginn und am Ende des Arbeitstages durchgeführt. Die Ergebnisse des Versuches waren eindeutig: Bei allen Arbeitern, die eine Placebotablette erhalten hatten, nahm die Sekundenkapazität im Laufe des Tages beträchtlich ab.

Im Gegensatz dazu veränderte sich die Sekundenkapazität nach Methdilazine im Laufe des Tages nicht. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen war jeweils so eindeutig, daß man behaupten kann, daß die normalerweise bei Byssinosekranken an Montagen auftretende Verschlechterung nach Gabe des Antihistaminikums nicht auftritt. Dies stützt die Hypothese, daß die Montagsdyspnoe durch in entsprechenden Stäuben vorkommenden Histaminliberatoren verursacht wird.

Fruhmann hingegen vertritt die Ansicht, daß eine generalisierte Erhöhung des Histaminspiegels im Plasma nicht wahrscheinlich ist, da ein Anstieg der Magensäureproduktion, ein pharmakologischer Indikator für die allgemeine Erhöhung der Histaminkonzentration in vivo, nach Inhalation von Kardenstaubextrakt ausblieb. Er nimmt an, daß die Histaminliberation hier auf die Lunge beschränkt ist.

Zusammenfassend könnte man somit nach der Histaminliberatortheorie das charakteristische Auftreten der Beschwerden am Montag und die symptomfreie Periode nach Abklingen der Montagsdyspnoe darauf zurückführen, daß im Laufe der ersten Arbeitsschicht die während des expositionsfreien Wochenendes zahlreich neu gebildeten Mastzellen zerfallen und Histamin in pharmakologischer Dosis freigesetzt wird. Während der weiteren Exposition können dann nur noch die in geringer Menge neu gebildeten Mastzellen zerfallen und die dadurch freigesetzte Histaminmenge ist zu gering, um durch klinische Symptome in Erscheinung zu treten.

e. Allergische Reaktion

Bereits 1937 wurde auf der Suche nach der möglichen Ursache der Byssinose an eine Antigen-Antikörper-Reaktion gedacht (Haworth und Macdonald), jedoch wurde dieser Theorie allgemein wenig Beachtung geschenkt. Bei den Hauttests mit Baumwoll-extrakten konnte in den meisten Fällen kein sicherer Zusammenhang zwischen Hautreaktion und den klinischen Symptomen festgestellt werden. Werner fand nur in 60 % der Fälle mit Montagsdyspnoe positive Hauttests, während bei Arbeitern, die nicht mit Rohbaumwolle zu tun hatten, die Hauttests in 25% positiv ausfielen.

In der Allergiediagnostik wird die spezifische Sensibilisierung durch den positiven Ausfall der Hautproben angezeigt. Wenn nach einem Antigenkontakt der Haut dort eine hyperergische Entzündung auftritt, müssen wir auf die Anwesenheit eines spezifisch entsprechenden Antikörpers, mit anderen Worten auf eine vorausgegangene Sensibilisierung schließen.

e. Als Stützung der Allergiehypothese bei der Byssinose gelang es 1964 Massoud und Taylor einen präzipitierenden Antikörper gegen gewisse Bestandteile (Epicalyx und Receptaculum) der frischen Baumwolle nachzuweisen. Es wurde nach der Methode der zweifachen Diffusion in 0,6 prozentiger Agargelatine gearbeitet. Dabei handelte es sich um Antikörper der Gamma-Globulinfraktion und es konnte gezeigt werden, daß die der Rohbaumwolle ausgesetzten Arbeiter einen signifikant höheren Titer aufwiesen als Normalpersonen. Der höchste Titer fand sich bei Byssinotikern. Ebenso wie Massoud und Taylor konnte auch Wüthrich im Serum von 3 Byssinotikern mit der Gel-Diffusionsmethode nach Ouchterlony 1 - 2 Präzipitationslinien gegen die getesteten Baumwolllextrakte nachweisen.

Die endgültige Abklärung, d.h. die Auffindung des aktuellen Antigens in der Allergiediagnostik, erfordert ^{auch} Provokationsproben durch gezielte Allergenexposition im inhalativen Antigen-Pneumometrieversuch. Das Ergebnis dieser Provokationstests ist beweisend für die tatsächliche und aktuelle Bedeutung des verdächtigen oder vermuteten Antigens und gestattet zugleich einen Einblick in die effektive Wertigkeit und die gegenseitigen Beziehungen von Anamnese und Hautreaktionen zum Provokationstest.

Die inhalative Allergeninvasion führt beim Sensibilisierten zu einer allergischen Entzündung des Bronchialsystems. Das einzige obligate Symptom dabei ist die "asthmatische Dyspnoe". Es handelt sich dabei um einen funktionellen Krankheitszustand und die Funktionsstörung ist zusammengesetzt aus Reaktionen des Epithels einschließlich Drüsen, der Blutgefäße, der Endstrombahn sowie der glatten Muskulatur der Bronchien und der Blutgefäße. Die glatte Muskulatur reagiert mit Kontraktion oder Spasmen, die Endstrombahn mit Dilatation und Prästase, was zu seröser Exsudation und Austritt von Blutzellen ins Gewebe mit Ödematisierung und Hyalinisierung der Basalmembran führt. Das Epithel und die Schleimzellen reagieren mit und das Zusammenwirken all dieser Komponenten führt die Einengung der Bronchiallumina herbei (Gronemeyer u. Fuchs). Man vermutet, daß in erster Linie das bei der Antigen-Antikörper-Reaktion freigesetzte Histamin die schleimige Umwandlung des Epithels bewirkt, ebenso wie die Einwanderung der eosinophilen Zellen und die Verdickung der Basalmembran. Nach provokatorischer Inhalation treten diese Veränderungen sehr rasch ein und lassen sich meist ebenso schnell durch Aludrin couplieren.

Hautproben können eine spezifische Sensibilisierung anzeigen. Wenn ein Antigen mit Antikörpern in Reaktion tritt, die in lokal begrenztem Umfang zellgebunden vorliegen, dann kommt es zum Erscheinungsbild der lokalen anaphylaktischen Reaktion, was bei den direkten Hauttests ausgenutzt wird. Das Antigen kann dem Patienten durch Skarifizierung der Haut oder durch i.c. Injektion zugeführt werden. 5-20 Min. nach der Antigenzufuhr tritt bei positivem Erfolg der Probe z.B. eine Quaddelerythemreaktion in der Haut auf (Sofortreaktion). Diese Reaktion beruht auf einer Sensibilisierung der Haut durch Antikörper. Die Quaddelerythemreaktion der Haut geht auf einen gewebsgebunden vorliegenden Antikörper zurück, welcher ein Antikörper vom anaphylaktischen Typ sein kann oder ein Reagin. Die morphologischen und funktionellen Grundlagen bilden eine Erhöhung der Kapillardurchlässigkeit mit umschriebenem Austritt flüssiger und geformter Blutbestandteile in das umgebende Gewebe. Das makroskopische Bild entspricht dem Reaktionsbild nach Histamininjektion.

Wie bereits erwähnt, kann die positive Hautreaktion durch einen Antikörper vom Reagin-Typ oder vom anaphylaktischen Typ sein. Bei den allergischen Erkrankungen wie z.B. Heufieber und allergischem Asthma bronchiale liegen Antikörper vom Reagintyp vor, die sich durch lang anhaltende Sensibilisierung der Haut, keine Sensibilisierungsfähigkeit der Meerschweinchenhaut, Thermolabilität bei 56° und negative Präzipitationsreaktion auszeichnen. Anaphylaktische Antikörper dagegen sensibilisieren die Haut nur für kurze Zeit, sensibilisieren die Meerschweinchenhaut, sind bei 56° stabil und können, wenn es sich um Präzipitine handelt, eine positive Präzipitinreaktion herbeiführen (Steffen). So unterscheiden wir bei den verschiedenen Überempfindlichkeitsphänomenen vom Soforttyp teils präzipitierende, teils nicht präzipitierende, teils Antikörper mit mäßigen oder mit stark gewebsbindenden Eigenschaften, teils zirkulierende und schließlich noch zytotoxische Antikörper. Da es sich bei den typischen Allergien meist um Antikörper vom Reagin-Typ handelt, ist hierdurch auch die große diagnostische Bedeutung der Hautproben zu erklären. Andererseits spricht jedoch auch eine negative Hautprobe nicht unbedingt gegen das Vorliegen einer Sensibilisierung, da es sich um einen anaphylaktischen Antikörper handeln könnte, der die Haut nur für kurze Zeit sensibilisiert, also nur geringere gewebsbindende Eigenschaften hätte. Die Präzipitationsreaktion würde in diesem Fall positiv ausfallen.

Nach Gronemeyer und Fuchs konnte die eindeutiger Anamnese und gleichzeitiger positiver Intrakutanreaktion das Verdachtsantigen durch den Pneumometrieversuch zu 80% bestätigt werden, bei fehlender Hautreaktion ist der Prozentsatz geringer. In der Praxis kann beobachtet werden, daß bei Wehlallergikern im Anfangsstadium der Pneumometrietest noch negativ ausfällt, wenn der Nasenschleimhauttest bereits positiv ist.

Das Prinzip des inhalativen Antigen-Pneumometrieversuchs besteht darin, die Änderung der Ventilationsgrößen messend zu bestimmen und dabei sollen schon geringe Ventilationsänderungen erfaßt werden. Ein Abfall des Pneumometerwertes um mehr als 20% ist als signifikant anzusehen und beweist die Pathogenität des geprüften Allergens für die Auslösung der allergischen Erscheinungen. Ebenso signifikant ist das Auftreten bronchospastischer Erscheinungen.

Nach Wüthrich kommt nun den Provokationsproben durch gezielte Allergenexposition (inhalativer Antigenpneumometrieversuch) eine große Bedeutung zur Beantwortung der Kausalitätsfrage bei der Byssinose zu. Er bezeichnet den Byssinose-Bronchospasmus als die Folge einer spezifischen, sich in den Bronchien abspielenden Antigen-Antikörper-Reaktion, wobei der beteiligte Antikörper zugleich ein zirkulierender und präzipitierender ist. Die Bindung bei der Antigen-Antikörper-Reaktion würde unter Mitwirkung eines Komplements stattfinden und die resultierenden Immunkomplexe zu einer Freisetzung von Stoffen führen, die Schleimhautödem und Bronchusverengung bewirken. Die Tatsache, daß sich der Prozeß der Byssinose vermutlich in den Bronchiolen abspielt, könnte eine Erklärung für das Fehlen röntgenologischer Veränderungen sein. Die Erklärung des Montagfiebers stützt sich bei Wüthrich auf die Hypothese von Taylor, daß Byssinosepatienten den höchsten Antikörpertiter gegen Baumwollbestandteile aufweisen. Wüthrich stellte folgende Hypothese auf: In den ersten Expositionsjahren wird ein gewisser, individuell hoher Antikörperspiegel erreicht, wobei kein Zusammenhang zwischen Expositionsdauer und Titerhöhe gefunden wurde, weshalb Wüthrich die Byssinotiker als bessere Antikörperbildner bezeichnet. Erst wenn dann der Antikörperspiegel eine gewisse Höhe erreicht hat, werden die klinischen Symptome am Montag durch eine Antigen-Antikörper-Reaktion ausgelöst. Der Antikörperspiegel sinkt während dieser Reaktion und deshalb bestehen in den folgenden Tagen keine Beschwerden mehr. Erst nach einem oder mehreren expositionsfreien Tagen ist der Antikörperspiegel wieder hoch genug um bei erneuter Antigenexposition die Symptome der Byssinose auszulösen. Wüthrich stellte in seiner Arbeit aus

seiner eigenen Krankengut 5 Patienten vor, wobei er bei einem Patienten ein allergisches Asthma bronchiale und bei 4 Patienten eine Byssinose diagnostiziert (anamnestisch gaben allerdings nur 2 Patienten eine Montagsdyspnoe an). Bei allen 5 Patienten waren die Inhalationstests mit Baumwolle positiv, während bei den Kontrollpersonen selbst durch Inhalation der Stammlösung kein Bronchospasmus ausgelöst werden konnte (im Gegensatz zu den Ergebnissen von Bouhuys).

Auf die vorliegenden Befunde stützt sich die Allergiehypothese von Wüthrich und er bezeichnet die Byssinose als ein allergisches Arthusphänomen Typ III mit Ablauf in den Bronchiolen.

Das Arthusphänomen stellt ein lokales Immunphänomen dar, das durch Antigen-Antikörperreaktionen ausgelöst wird. Es gehört zu den Überempfindlichkeitsreaktionen vom Soforttyp. Es unterscheidet sich jedoch durch bestimmte Charakteristika von den anderen lokalen Reaktionsformen des Soforttyps:

Im Arthusphänomen können 2 immunologische Reaktionsformen auftreten, wobei die vom Soforttyp besonders ausgeprägt ist, während die vom Spättyp weniger auffällig ist.

Bei der Erzeugung des passiven Arthusphänomens muß keine Latenzperiode zwischen Antikörperinjektion und Antigeninjektion abgewartet werden.

Der Antikörper muß in großer Menge vorliegen; er muß ein präzipitierender sein, braucht jedoch keine gewebsbindenden Eigenschaften besitzen.

Antikörper oder Antigen muß in zirkulierender Form vorliegen. Die Anwesenheit von Leukozyten ist erforderlich.

Antihistaminika können die Anwesenheit eines Arthusphänomens nicht verhindern.

Antigen und Antikörper befinden sich in entgegengesetzter Lokalisation jeweils auf der anderen Seite der Gefäßwand und treten durch diese Gefäßwand hindurch miteinander in Reaktion. (s.v. Steffen)

Es besteht somit eine enge Beziehung zwischen dem Ausmaß des Arthusphänomens und dem zirkulierenden und präzipitierenden Antikörper. Auch Fischel und Kabat sowie Benacerraf und Kabat konnten eine Abhängigkeit des Arthusphänomens von der Menge des zirkulierenden Antikörpers feststellen. Wenn zwischen der ersten auslösenden Antigeninjektion (die genau definierte Antikörpermenge wurde iv. injiziert) und den nachfolgenden mehrfachen Antigeninjektionen ein Intervall von 30 Minuten dazwischengeschaltet wurde, dann war in den später injizierten Gebieten kein Arthusphänomen mehr festzustellen. Ebenso trat bei gleichzeitiger mehr-

facher Injektion in mehrere Hautstellen nur ein schwaches Arthusphänomen auf. Diese Befunde beweisen, daß bei der Entstehung des Arthusphänomens das Antigen mit dem zirkulierenden Antikörper reagiert. Wenn deshalb zwischen der ersten und späteren Injektion eine gewisse Zeitspanne besteht, wird im ersten Injektionsbereich die Antikörpermenge verbraucht. Für die nachfolgenden Antigeninjektionen ist nicht mehr genügend Antikörper vorhanden um ein positives Arthusphänomen entstehen zu lassen.

Das Abklingen der klinischen Erscheinungen nach dem ersten Antigenkontakt und die positiven Präzipitationsreaktionen bei Byssinotikern weisen somit auf das Vorliegen eines Arthusphänomens hin. Die Auffassung wurde auch von Pepys geteilt, während die Befunde von Bouhuys (kein Auftreten der Montagssbeschwerden nach Antihistaminikagaben) gegen ein Arthusphänomen sprechen.

Gernez-Rieuz und andere teilen die betroffenen Patienten in 2 Gruppen ein: in solche mit Asthmaanfällen, positiven Hautreaktionen und positiven Inhalationstests und in solche mit typischer Montagssymptomatik, welche seltener positive Haut- und Inhalationstests zeigen, deren Erkrankung jedoch auch ein allergischer Mechanismus zugrunde liegt.

Fruhmann und Mitarbeiter hingegen lehnen das Vorliegen einer Antigen-Antikörperreaktion als Byssinoseursache ab und führen als Beweis die fehlende Eosinophilie im Blut der Byssinotiker an. Den Inhalationstests mit Baumwollstaub sprechen sie keine Bedeutung zu, da bei eigenen Versuchen 10 gesunde Personen und 11 Patienten mit chronischer Bronchitis nicht anders reagierten als 22 Probanden mit der Diagnose Byssinose. Sie stimmen hier mit den Ansichten von Popa und Mitarbeiter überein.

Fruhmann und Mitarbeiter fanden auch präzipitierende Antikörper im Serum der Baumwollarbeiter, allerdings mit fortgeschrittener Montagssymptomatik nicht häufiger als bei ihren beschwerdefreien Kollegen.

Zusammenfassung (Teil d-e)

Für eine Histaminliberation als Ursache der Byssinose sprechen:

1. die Ergebnisse der Untersuchungen von Bouhuys mit Veränderungen des LCI nach Inhalation von Baumwollextrakten und der Möglichkeit, diese Versuche immer erst nach einem Intervall wiederholen zu können, sowie die klinischen Versuche, in denen die Montagssbeschwerden mit Antihistaminika unterdrückt werden konnten.
2. die Ergebnisse von Antweiler, welcher mit Kardenstaubextrakten ähnliche Wirkungen wie mit bekannten Histaminlibera-

toren erzielen konnte.

Für eine Antigen-Antikörperreaktion als Ursache der Byssinose sprechen:

1. die Ergebnisse von Wüthrich und anderen, die positive Provokationstests im inhalativen Antigenpneumometrieversuch mit Baumwollextrakten erhielten.
2. der Nachweis von präzipitierenden Antikörpern
3. die Vorstellungen von Massoud und Taylor, auf die Wüthrich seine Arbeitshypothese aufbaut und die Byssinose als Arthusphänomen Typ III bezeichnet.

4. Staubqualität und -quantität:

Seitdem das Pflücken der Baumwolle auf maschinelle Art und nicht mehr wie früher manuell geschieht, hat die Häufigkeit der Byssinose auffallend zugenommen. Durch das maschinelle Pflücken werden zehnmal soviel benachbarte Teile der Baumwollfasern mitgeerntet, also Teile von Samenhüllblättern, Samenkapseln, Blättern und Stengeln (Müller u. and. 1962). In den Mischräumen, den Karderien und den Batteurräumen werden nun diese Verunreinigungen von der Baumwolle getrennt und machen den biologisch aktiven Anteil des Staubes in diesen Räumen aus.

Zwei Tabellen von Antweiler, Klosterkötter und Worth geben dazu weiter Aufschluß:

Inhaltsstoffe	Wirkung im Tierversuch	Exp. Wirkung beim Menschen	B'W- faser	Samen	Samenhüllbl. Samenkapsel	Blätt.	Steng.	Bakt. im B'W
Histamin	Glatt. Musk.	+ Bronchialvereng.	Ø	Ø	+	++	++	Ø
Cetylcholin	Blutdruck	- (Dyspnoe)						
serotonin	Permeabil.	+ N-Clearance						
unbekannt	glatte Musk. langs. +							
ist.-Liberat	Histamin	+ Isol. Lungengewebe:	Ø	Ø	++	+	+	
	Mastz.-Metachrom.	- Histamin						
naphylaktogen	Anaphylatoxin	+						

Betriebspunkte	Gesamtstaub		Staubanteil		Faseranteil	
	montags	andere Tage	montags	andere Tage	montags	andere Tage
Mischräume	0,54-5,73 (4,07)	0,99-5,00 (3,61)	0,50-2,96 (2,07)	0,64-2,83 (1,41)	1,10-1,41 (1,20)	1,11-1,65 (1,40)
Batteurräume	0,43-5,52 (2,97)	0,30-10,96 (3,39)	0,41-0,97 (0,74)	0,41-1,55 (0,78)		0,73-0,75 (0,71)
Kardenträume	1,70-9,66 (4,16)	2,01-8,43 (5,55)	0,78-4,28 (1,63)	1,19-3,94 (1,96)	0,80-5,64 (2,59)	0,82-5,06 (2,91)

5. Klinisches Bild der Byssinose:

Die Beschwerden im Sinne einer Byssinose entwickeln sich im allgemeinen erst nach 5 - 10-jähriger Tätigkeit und zwar nur bei den Arbeitern in den Packereien und den staubreichen Cardenabteilungen. Durch die Inhalation bestimmter Komponenten des Staubes der Rohbaumwolle entsteht ein krankhaftes Geschehen der Lunge, das allerdings am Anfang noch reversibel ist.

Erst im Spätstadium, meist nach über 15-20-jähriger Tätigkeit, treten irreversible Schäden auf. Die Beschwerden bestehen vor allem in Druckgefühl in der Brust, Dyspnoe, Husten und Mattigkeit mit schlechtem Allgemeinbefinden und allgemeiner Erschöpfung.

Besonders charakteristisch nun ist das Auftreten dieser Beschwerden einige Stunden nach Arbeitsaufnahme nach einem freien Wochenende oder nach einer sonstigen längeren Arbeitspause. Die Arbeiter klagen während des ersten Arbeitstages über Druck auf der Brust; stärkere Atemnot, Husten, Müdigkeit, die im Laufe der ersten Schicht wieder abklingen, während der Arbeiter für den Rest der Woche beschwerdefrei bleibt.

Diese Montags-Symptomatik gab der Byssinose auch die Bezeichnungen "Montagsfieber, Monday-Feeling, Monday-Gough", was Baader mit "Montagsjammer" übersetzte.

Dieser Zustand kann über Jahre hindurch unverändert bleiben. Bei Aufgabe der Staubarbeit im Anfangsstadium werden die Kranken sofort beschwerdefrei. Wird der Kranke an seinem Arbeitsplatz belassen, so zeigen sich diese Symptome nach einer Reihe von Jahren auch an anderen Tagen der Woche, die Beschwerden werden stärker und es gesellt sich noch ein zäher Auswurf hinzu. Schließlich persistieren die Beschwerden in schwerer Form auch an Tagen ohne jegliche Staubexposition und nach vielen Jahren (meist über 20 - 30) tritt als irreversible Spätfolge eine respiratorische Insuffizienz durch Lungenemphysem mit chronischer Bronchitis und Cor pulmonale auf. Der Zustand ist nach einer solchen Entwicklung unheilbar geworden und auch durch Entfernung von der Arbeitsstelle nicht mehr zu beeinflussen.

Die Krankheit geht ohne Fieber einher. Das Röntgenbild der Lunge weist bei Byssinose keine spezifischen Veränderungen auf

und unterscheidet sich so von den typischen Pneumokoniosen. Fruhmann fand lediglich eine vermehrte bronchiale Zeichnung bei Baumwollarbeitern und häufiger verdichtete Hilusschatten bei Byssinotikern als bei einer Vergleichsgruppe aus der Metallindustrie.

Der Tod tritt meist durch Versagen des rechten Herzens ein. Obduktionen haben den üblichen Befund wie bei respiratorischer Insuffizienz bei chronischer Bronchitis ohne besondere Byssinose-typische Kennzeichen ergeben. Partikel als Ablagerungen von Baumwollstaub wurden im Lungengewebe nicht nachgewiesen. Schilling hat für die diagnostische Auswertung der Anamnese und die Beurteilung der Schweregrade folgende Einteilung vorgeschlagen:

- Grad 1/2: gelegentliches Druckgefühl in der Brust oder milde Reizerscheinungen nur montags
- Grad 1: Druckgefühl in der Brust und/oder Dyspnoe nur montags
- Grad 2: Druckgefühl in der Brust und/oder Dyspnoe an Montagen und anderen Arbeitstagen
- Grad 3: andauernde Beschwerden, auch während der arbeitsfreien Zeit.

6. Diagnose einer Byssinose:

a. Anamnese

Einer der wesentlichsten Punkte in der Anamnese dürfte die Frage nach dem Arbeitsplatz sein, da das Auftreten einer Byssinose auf bestimmte Arbeitsräume beschränkt ist. Am meisten gefährdet sind die Baumwollarbeiter in den Misch- und Blasräumen, im Batteurraum und in den Cardenräumen. Hier wird mit noch ungereinigter Baumwolle gearbeitet; es handelt sich um Bruchstücke von Stengeln, Blättern und Samenkapseln der Baumwollpflanzen, um Staub aus der Erde, um Pilze und Bakterien und außerdem um Bruchstücke von Baumwollfasern. Somit ist die Byssinose auch in Grobspinnereien viel häufiger als in Feinspinnereien.

Meßort	Zahl der Messungen	Staubkonzentration					
		maximal		minimal		Mittelwert	
		A	B	A	B	A	B
Batteur	8	0,97		0,29		0,65	
Karderie	20	4,94	2,1	1,5	0,64	2,7	1,6
Strecken	10	2,6	1,0	0,7	0,4	1,5	0,7
Flyer	10	3,2	0,98	2,1	0,2	2,6	0,5
Kämmerei	4	1,6	1,1	0,6	0,4	1,2	0,7
Ringspinnerei	16	3,1	0,8	1,0	0,2	1,8	0,4
Spulerei I	6	9,1	2,0	2,7	0,6	5,5	1,2
Spulerei II	8	3,2	2,0	0,7	0,4	2,1	1,1
Zwirnerei	8	3,6	1,1	1,9	0,85	2,8	1,0
Zettlerei	17	4,8	3,9	2,5	1,4	3,7	2,5
Weberei	11	1,3		0,4		0,97	
Webereischer- maschine	4	1,8		0,9		1,5	
Garnsenge	16	15,4		3,8		9,4	

A = Gesamtstaub in mg/m^3 . B = Staubgewicht in mg/m^3 nach Entfernung der Baumwollfasern.

Tabelle nach Reploh und Klosterkötter

Für die Diagnose Byssinose ist die Frage nach der Zeitdauer der ausgeübten Tätigkeit wichtig; für die Entwicklung einer Byssinose ist eine Mindestexposition von 5 Jahren in einem der obengenannten Betriebe nötig. Meist treten die Beschwerden aber erst nach 10 - 15 Jahren auf. Nach diesem Zeitraum bemerken die Arbeiter ihre Beschwerden, die sich in charakteristischer Weise äußern, d.h. anfangs nur nach Arbeitsaufnahme nach einem arbeitsfreien Wochenende oder nach einer sonstigen längeren Arbeitspause auftreten.

Fruhmann und Mitarb. stellen Übereinstimmend mit Roach und Schilling, Bouhuys und Mitarb., Schrag und Gullet, die Diagnose einer Byssinose nur nach der Vorgeschichte einer "M o n t a g s - S y m p t o m a - t i k" und bezeichnen sie als einzig wirklich spezifischen Anhaltspunkt für die Diagnose, sobald die arbeitsmedizinischen Voraussetzungen überhaupt gegeben sind.

b. Lungenfunktionsprüfungen:

Mit Hilfe von Funktionstesten am Arbeitsplatz, besonders der Bestimmung der Sekundenkapazität (Atemstoß nach Tiffeneau) läßt sich eine Aussage machen. Die Sekundenkapazität bei Arbeitern, die an Byssinose leiden, nimmt während der Arbeit am ersten Tag nach einem freien Wochendende erheblich ab.

Bouhuys machte Versuche mit 13 Arbeitern mit Byssinose: Mit einem modifizierten Gaensler-Spirometer wurde die Sekundenkapazität vor der Arbeit und nach Arbeitsbeginn an Montagen gemessen und es zeigte sich bei allen Probanden ein erheblicher Abfall der Meßwerte nach Arbeitsbeginn. In einer späteren Arbeit (1965) stellte Bouhuys bei der Atemfunktionsprüfung (forciertes 0,75 sec-Volumen) montags bei allen Arbeitern, die eine Montagsdyspnoe beklagten, im Laufe des Tages ein deutliches Absinken der Werte fest. Bei Arbeitern ohne anamnestiche Montagsdyspnoe war der Abfall weniger stark, aber noch signifikant. Die Verschlechterung war bei den Arbeitern mit Montagsdyspnoe am Donnerstag weniger ausgesprochen, bei den Arbeitern ohne Dyspnoe nicht mehr signifikant. Fruhmann fand bei den Baumwollarbeitern mit Byssinose eine geringe, aber statistisch sicherbare Verminderung der Sekundenkapazität.

Andere Lungenfunktionsbestimmungen wie die Messung der bronchialen Strömungswiderstände mit dem Ganzkörperplethysmographen und die Bestimmung des mittleren Sauerstoff-Partialdrucks im arterialisierten Ohr läppchenkapillärblut erbrachten keine verwertbaren Differenzen zu den Kontrollgruppen ohne Byssinose (Fruhmann u. Mitarb. 1971).

Antweiler, Klosterkötter u. Worth untersuchten 35 Arbeiter aus der Vorspinnerei, wovon 4 Arbeiter typische Byssinosebeschwerden angaben. Die Ergebnisse der Lungenfunktionsanalyse sind im Vergleich zu den Werten, die bei 102 nicht staubexponierten Arbeitern in der gleichen Altersgruppe (mittl. Alter 38 Jahre) festgestellt wurden, in folgender Tabelle aufgeführt. Durchschnittliche Beschäftigungsdauer war 6,6 Jahre.

Probanden (Lebensalter)	N	VK ml	AST ml	PO _{2a} Torr	Rt cm H ₂ O/l/sec
Nichtstaubexponierte					
20 - 39 J.	52	4780±78*)	3590±73	94,3±1,8	1,8 ±0,05
40 - 49 J.	37	4210±83	3050±64	90,1±2,1	1,9 ±0,10
50 - 60 J.	33	4180±93	2940±83	87,9±2,3	2,1 ±0,18
Baumwollarbeiter insgesamt (20-60 J.)					
montags vor Schicht	35	88,7%±7,4	91,8%±2,5	84,5±7,6	2,31±1,35
montags nach Schicht		89,6%±7,1	93,6%±2,5	81,9±6,8	1,83±1,04
dienstags		87,8%±6,7	92,6%±3,5	81,1±6,8	1,71±1,02
20 - 39 J.					
montags vor Schicht		95,0%±3,3	94,0%±1,7	88,9±1,2	1,83±0,23
montags nach Schicht	21	95,2%±3,0	96,0%±2,0	85,4±1,7	1,32±0,16
dienstags		93,6%±2,7	92,8%±2,5	84,8±0,9	1,48±0,14
40 - 49 J.					
montags vor Schicht		82,3%±5,3	87,2%±3,9	79,3±3,0	3,35±0,78
montags nach Schicht	6	86,0%±5,9	90,5%±3,5	80,8±1,3	2,23±0,34
dienstags		86,0%±4,5	95,8%±4,5	74,0±3,0	2,47±1,11
50 - 60 J.					
montags vor Schicht		73,4%±3,5	89,6%±3,7	77,6±2,3	2,7 ±0,33
montags nach Schicht	8	74,9%±5,0	90,0%±3,2	75,8±1,5	2,78±0,39
dienstags		73,0%±4,8	85,5%±5,6	75,0±4,4	2,03±0,39

*) Streuungswerte bei dem Gesamtkollektiv der Baumwollarbeiter = Standardabweichung, bei übrigen Gruppen = Standardabweichung der Mittelwerte.
 VK- und AST-Werte der Baumwollarbeiter als %-Werte der Vergleichsnorm,
 PO_{2a}- und Rt-Werte als Absolutmaße.
 VK = Vitalkapazität; AST = Atemstoßtest; PO_{2a} = arterieller O₂-Partialdruck; Rt = Strömungswiderstand.

Die Werte für die VK und den Atemstoßtest sowie den arteriellen Sauerstoffpartialdruck sind bei der Gesamtheit der staubexponierten Baumwollarbeiter schon vor der täglichen Arbeit gegenüber den vergleichbaren Normalwerten vermindert.

c. Inhalativer Pneumometrieversuch: (Inhalation von Cardenstaub-Extrakt)

Die Bronchialteste sah man bis vor 15 Jahren als gefährlich und nicht zumutbar an (Hansel 1953, Kämmerer und Michel, Coleman und Shure). Als erster hat Blackley 1873 im Selbstversuch durch Inhalation von Pollen und Schimmelpilzen eine starke Reaktion erzeugt. Erst in den 30iger Jahren wurden dann trotz der Gefahren die inhalativen Provokationstests wieder aufgenommen, wobei das subjektive Befinden des Patienten und der objektive Lungenbefund gewertet wurden. Später wurde die Änderung der Vitalkapazität nach der Inhalation von Allergenextrakten als Maßstab der Atemwegsreaktion genommen. Heute verwenden wir für die inhalativen Provokationstests Pneumometer (Wyss und Hadorn 1952), welche in ihrer Anwendung relativ einfach sind. Die moderne Lungenfunktionsdiagnostik hat zudem dazu beigetragen, daß minimale Verengungen der Bronchiallumina erfaßt werden, bevor stärkere objektive und subjektive Symptome auftreten. Die Untersuchung ist trotzdem nicht ungefährlich. Sie muß vom Arzt durchgeführt werden, der bei unerwartet starken Reaktionen die Notfallhilfen zum Einsatz bereit halten muß.

Am Krankengut unserer Untersuchungsstelle hat die Untersuchung in seltenen Fällen zum Schock geführt, alle Zwischenfälle waren beherrschbar.

Über die Bedeutung der inhalativen Provokationstests gehen die Meinungen bisher auseinander. Wüthrich erhielt bei seinen Byssinosepatienten durchwegs positive Ergebnisse, während die Tests bei Kontrollpersonen negativ ausfielen. Bouhuys dagegen konnte nach Inhalation mit Cardenstaub auch bei Kontrollpersonen der gleichen Berufsgruppe einen Bronchospasmus auslösen. Ebenso konnte Fruhmänn durch Inhalation von Cardenstaub keinen auffallenden Unterschied zwischen Byssinotikern und Kontrollpersonen feststellen, darüber hinaus waren die Reaktionen der Bronchien nicht erkennbar abhängig von der Dauer des vorhergehenden expositionsfreien Intervalls.

d. Immunologische Tests:

Auch über den Aussagewert der immunologischen Verfahren läßt sich heute noch nichts Endgültiges sagen. Während Wüthrich wiederum bei 3 von 4 Fällen von Byssinose präzipitierende Antikörper fand, konnte Fruhmann übereinstimmend mit Arnoldson u. Mitarb. sowie Popa u. Mitarb. präzipitierende Antikörper bei Byssinotikern nicht öfters als bei beschwerdefreien Kontrollpersonen der gleichen Berufsgruppe finden.

Nach diesen Ergebnissen dürfte den immunologischen Testen in der Zukunft eine Bedeutung für die Früherfassung der Byssinosegefährdeten zukommen, weil man u.U. den Anstieg des Antikörperspiegels damit erfassen kann. Größere Versuchsreihen zur Beurteilung dieser Frage fehlen noch.

e. Allergologische Hauttests:

Intrakutantests wurden bisher nur zur Diagnose der reinen Allergien verwendet. Wüthrich fand in Übereinstimmung mit anderen Autoren bei den "reinen" Byssinotikern einen negativen Ausfall der Intrakutanteste mit den üblichen Inhalationsallergenen. Fruhmann fand im Intrakutantest mit wäßrigem Kardenstaubextrakt lokal toxische Hautveränderungen, die er aber als lokale Histaminfreisetzung und nicht als allergische Reaktion der Haut bezeichnet (keine Pseudopodien, fehlende Eosinophilie im Blut).

f. Zusammenfassung von 6 a - e:

Welche objektiven Feststellungen sind bei der Byssinose zu verwerten?

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen, so war bisher die typische Anamnese bei entsprechender beruflicher Exposition für die Diagnose bestimmend. Atemstoßmessungen am Arbeitsplatz vor und nach der Montagsschicht können nur zur Sicherung der Diagnose beitragen, bzw. zur Erkennung der Funktionseinschränkung in verschiedenen Stadien dienen, lassen aber unseres Erachtens Abgrenzungen von einer Allergie nicht zu. Alle übrigen Feststellungen, allergologischer und immunologischer Art sind durch die Verschiedenartigkeit der bisher erzielten Ergebnisse zweifelhaft geblieben und in ihrem Aussagewert noch nicht gesichert, am meisten ist wohl noch von der weiteren Entwicklung immunologischer Tests zu erwarten.

7. Kasuistik:

Die hier offenen Fragen sollen nun im folgenden an einigen eigenen Fällen von Byssinose, die auch eingehend allergologisch getestet wurden, diskutiert werden und es soll überprüft werden, wieweit sich auf Grund der folgenden Befunde doch Hinweise für die Mitwirkung eines allergischen Geschehens ergeben. Diesen Fällen von Byssinose wird ein typisches Beispiel einer reinen Baumwollallergie gegenübergestellt.

Im theoretischen Teil und in der Literaturübersicht wurden hier die Thesen, die Massoud, Taylor und Wüthrich vertreten, angeführt. Man unterscheidet auch im Tierversuch ein reines Histaminasthma, das neben der Bronchokonstriktion auch Hyperämie und Zellinfiltration zeigt, vom allergischen Asthma, bei dem neben der Bronchokonstriktion die hypersekretorische Dyskinese hervortritt. Beim inhalativen allergischen Asthma geht die Entwicklung häufig über eine Rhinitis und bahnt sich später die Wege zu reflektorisch ausgelösten Wiederholungen der Anfälle. Schließlich lassen die allergischen Asthmasymptome nicht eine ausschließliche Erklärung über einen Histamineffekt zu, ebenso wie man bei Intrakutanreaktionen Unterschiede einer reinen Histaminwirkung und einer allergischen Genese kennt (s. bei Fruhmann).

Die Beschwerden der Byssinose sind nach den beobachteten Symptomen nicht nur Ausdruck einer akuten, reversiblen Bronchokonstriktion, sondern auch mit Auftreten von Ödem und Störungen der Bronchialsekretion verbunden. Die Wirkung auf Sympatikomimetika hat die Byssinose mit den typischen allergischen Bronchialaffektionen gemeinsam. Ungewöhnlich gegenüber einem Wolle-, Mehl- oder Holzasthma ist jedoch die Erscheinung des Montagsfiebers, der beschwerdearme Tage folgen, während bei der typischen Allergie sich die Symptome mit Dauer der Exposition im Laufe der Woche steigern. Dieser Unterschied in der Anamnese gehört wohl zu den markantesten Merkmalen der Differenzierung.

Für die Ermittlung der Allergiebedingtheit einer Erkrankung dienen eine Reihe von Indizien und diagnostischen Methoden, die das für Diagnose und Therapie bedeutsame pathogene Antigen feststellen sollen. Man unterscheidet dabei die auf allergische Pathogenese hinweisenden Kriterien, wozu die Symptome, die Anamnese und die Eosinophilie gehören, von den sicheren Zeichen der spezifischen Sensibilisierung, wozu die Hautproben gehören und von den sicheren Zeichen der allergischen Reaktionsauslösung, wozu die Provokationstests gehören. Nach diesen Gesichtspunkten wurden unsere Fälle untersucht.

Heredität: Vater mit 52 Jahren an Lungenerkrankung und Mutter mit 78 Jahren an Altersschwäche gestorben. 5 Geschwister leben und sind gesund. 2 Brüder im Krieg vermißt; 4 Geschwister im Kindesalter gestorben. Ehefrau gesund.

In der Familie sind keine Erbkrankheiten, kein Diabetes mellitus und außer einer fraglichen Knochentuberkulose eines Bruders auch keine Tuberkulosefälle bekannt.

Allergische Erkrankungen wurden in der Familie nie beobachtet.

Frühere Krankheiten: Keine Kinderkrankheiten Erinnerung. 1951 Gelbsucht, sonst nie ernstlich krank gewesen.

Venerische Erkrankungen werden verneint.

Berufsanamnese: Von 1924 bis 1926 und 1927/28 war Herr S. nach seiner Schulentlassung bei den Eltern und machte Gelegenheitsarbeiten, wie Beerensuchen und Erntehelfer. 1926 war er 1 Jahr als Hilfsarbeiter in einer Schuhfabrik tätig. 1928 trat er in die Spinnerei und Weberei K. ein. Er war vom April 1928 bis Oktober 1928 zunächst als Weber und vom Oktober 1928 bis 1938 als Untermeister in der Weberei tätig. Seit 1938 wurde er als Meister in der Weberei beschäftigt. Seit 28.8.1962 ist er arbeitsunfähig.

In der Weberei, in der er arbeitete, wurden Tuche gefertigt. Die Tuche waren roh, unbedruckt und ungefärbt. Als Fertigungsmaterial wurde Baumwolle und Zellwolle verwendet.

Jetzige Erkrankung: Herr Streit konnte vom April 1928 bis März 1962 alle in der Weberei anfallenden Arbeiten ohne irgendwelche Beschwerden verrichten. Im März 1962 trat dann bei der Arbeit in der Weberei Husten ohne Auswurf auf. Die Beschwerden waren so intensiv, daß Herr S. arbeitsunfähig geschrieben wurde. Zu Hause klangen die Beschwerden rasch völlig ab. Nach 3 Wochen nahm er die berufliche Tätigkeit wieder auf. Es kam vom ersten Arbeitstag an morgens nach Betreten der Weberei zu Husten und anfallsweiser Atemnot, die den ganzen Tag anhielt. Abends klangen die Beschwerden nach Arbeitsschluß und Verlassen der Weberei in der frischen, staubfreien Luft von selbst innerhalb 1/4 Stunde ab. Nachdem Herr S. wieder 3 Wochen gearbeitet hatte, ging er für einige Tage in Urlaub. Während des ganzen Urlaubs war er völlig beschwerdefrei. Als er die Arbeit wieder aufnahm, traten sofort die alten Beschwerden auf und wurden rasch deutlich intensiver. Es bestand deshalb erneut Arbeitsunfähigkeit vom 13.6. bis 24.6.1962. Zu Hause kam es in diesen Tagen nie zu Hustenattacken oder zu einer anfallsweisen Atemnot.

Es wurde daher am 25.6.1962 erneut ein Arbeitsversuch unternommen. Es trat in den folgenden 3 Tagen in der Weberei jedoch wieder eine starke anfallsweise Atemnot und Hustenattacken auf. Herr S. mußte daher am 28.6.1962 erneut arbeitsunfähig geschrieben werden. Er befand sich 8 Tage im Krankenhaus und im Anschluß an die mehrwöchentliche Arbeitsunfähigkeit noch 3 Wochen in Urlaub im Bayerischen Wald. Er war ^{nach} Aufgabe der beruflichen Tätigkeit Ende Juni rasch völlig beschwerdefrei und blieb dies in den folgenden Wochen.

Am 27.8.1962 versuchte Herr S. erneut die Arbeit wieder aufzunehmen. Es stellte sich jedoch bereits in den ersten 1 1/2 Stunden in der Weberei wieder zunehmende, sehr intensive Atembeschwerden ein. Von den 8 Stunden Arbeitszeit war er deshalb 5 Stunden mit Kollegen, die ihn betreuten, im Freien.

Nach dem ersten Arbeitsversuch am 27.8.1962 wurden in der Folgezeit noch 3 weitere unternommen. Hierbei kam es einmal nach 7 Minuten und zweimal nach etwa 15 Minuten Aufenthalt in der Weberei zu starker Atemnot und zu Husten. An den Zwischentagen, an denen Herr S. die Weberei nicht betrat, kam es lediglich zu einer Atemnot bei körperlicher Belastung, sonst bestanden keine Beschwerden.

Seit Herr S. seine berufliche Tätigkeit in der Weberei nun endgültig aufgegeben hat, ist er bis auf die Belastungsdyspnoe beschwerdefrei.

In den Arbeitsräumen, in denen Herr S. beschäftigt war, kam der getrocknete Längsfaden (Kette) aus der Schlichterei und kam auf den Webstuhl. Die Schlichte staubt zum Teil beim Weben ab.

Untersuchungsbefund:

53-jähriger mittelkräftiger Mann in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Es besteht eine leichte Belastungsdyspnoe. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf: Die Nervenaustrittsstellen und die Nebenhöhlen sind frei. Es besteht keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des knöchernen Schädeldaches. Das Gehör ist intakt und die Nasenatmung frei.

Augen: Die Bulbi sind frei beweglich. Die Pupillen sind rund und gleich weit; sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Kurzsichtig, Brillenträger.

Mundhöhle: Die Zunge ist feucht und nicht belegt. Totalprothese. Die Tonsillen sind etwas vergrößert und zerklüftet und es läßt sich aus ihnen etwas Detritus ausdrücken. Der Rachen ist reizlos.

Hals: Keine Struma zu tasten. Im linken Unterkieferwinkel sind einige erbsengroße, gering druckempfindliche Drüsen zu tasten.

Thorax: Symmetrisch, seitengleich beatmet. Die Atemexkursionen sind etwas eingeschränkt.

Brustumfang in tiefster Inspiration: 99,5 cm.

" " " Expiration: 96,5 cm.

Wirbelsäule: Gerade. Es besteht keine Klopf- und Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze und kein Stauchungsschmerz.

Pulmo: Die Grenzen stehen gering tief und sind ausreichend atemverschieblich. Der Klopfeschall ist über sämtliche Partien angedeutet hypersonor. Man hört überall reines Vesikuläratmen.

Lor: Grenzen perkutorisch nicht verbreitert. Die Aktion ist regelmäßig und die Töne sind rein.

RR: 130/80, Pulsfrequenz: 80/min.

Abdomen: Die Bauchdecken sind gut eindrückbar. Der Leberrand steht am Rippenbogen und ist nicht druckempfindlich. Die Milz ist nicht vergrößert. Es besteht nirgends Druckempfindlichkeit und es ist keine pathologische Resistenz zu tasten. Es findet sich eine kirschkerngroße Nabelhernie und ein leichter Meteorismus. Die Nierenlager und die Leisten sind frei.

Extremitäten: Freie Beweglichkeit in allen Gelenken. Es finden sich keine Varicen und keine Ödeme.

L.N.S.: Normales Reflexbild, keine pathologischen Reflexe.

Romberg negativ.

Ergänzende Untersuchungen:

Thoraxdurchleuchtung: Zwerchfelle und Rec. oB. Cor deutlich linksbetont, noch im Normbereich, nicht vit.typ. konfig., Aktion regelmäßig, beschleunigt. RCR im 1. Schrägen schmal frei. Streifenzeichnung im rechten unteren Hiluspol, die Lungenspitzen etwas verschattet, sonst Pulmo o.B. Breiter endoth. Schatten von 3 QF, gut beweglich. Trachea gerade, von links 1/4 eingeengt.

Thoraxaufnahme: Die Aufnahme zeigt den Durchl.Befund. (Normalgroßes, nicht vit.typ. konfig. Herz. Basalpleuritische und interlobärpleurit. Residuen rechts. Zeichen für Emphysem. Kein Anhalt für frische Lungengewebsherde).

Nebenhöhlenaufnahme: Die lat. Anteile der Stirnhöhle beiderseits nicht sicher abgrenzbar, sie scheinen verschattet. Die Kieferhöhlen scheinen frei. (Hochgradiger Verdacht auf Sinusitis front. beiderseits. Zur Befundbestätigung ist jedoch eine Aufnahme in weniger starker Dorsalflexion des Kopfes erforderlich).

Blutbild: Eryth. 5,2, Hgl. 110 %, F.I. 1,0, Leuco. 7.500, Seg. 46 %, Lympho. 36 %, Eo. 6 %, Mono. 10 %, Baso 2 %, Eo i.d. Kammer 353 icmm.

BKS: 7/17.

Harnstoff: 40 mg %

Serumlabilitätsreaktionen: Cadm. Ø, Thymol 4.8.

Wassermann- und Nebenreaktionen: Negativ.

Harn: Reakt. sauer, Alb. negativ, Sacch. negativ, Urobl. schwach, Sed. oB.

Elektrocardiogramm: Regelm. SR. Fr. 79', PQ II 0,17", betonte S-Zacke in I und II, pos. T in I und II, abgefl. T in III.

Brustwandableitungen: Bis auf etwas abgefl. Finalschwankungen in V4 mit V6 unauffällige Kurve.

Beurteilung: Für eine Myocardschädigung oder eine coronare Durchblutungsstörung ergibt sich kein sicherer Hinweis.

Gasstoffwechseluntersuchung nach Knipping (Ruhewert):

Unter Luftatmung Sauerstoffaufnahme von 280 ccm/Min. bei einem Atemminutenvolumen von 14,4 L entsprechend einem Atemäquivalent für Sauerstoff von 5,1 bei einer Atemfrequenz von 16/Min. Unter reiner Sauerstoffatmung Sauerstoffaufnahme von 300 ccm/Min. bei einem Atemminutenvolumen von 12 L entsprechend einem Atemäquivalent für Sauerstoff von 4, bei einer Atemfrequenz von 15/Min. Normaler Atemzeitquotient mit 1,7. Die Vitalkapazität betrug 3860 ccm und erreicht hiermit die Sollvitalkapazität mit 3889 ccm. Der spontane Atemgrenzwert ist mit 62,4 L mäßig eingeschränkt. Der Tiffeneau-Test betrug 54 %. Der Atemgrenzwert errechnet sich nach dem Tiffeneau-Test auf 57 L. Die Atemreserve betrug in Bezug auf den spontanen Atemgrenzwert 1 : 5,2 und in Bezug auf den nach dem Tiffeneau-Test errechneten Atemgrenzwert 1 : 4,7.

Großer Antigen-Haut-Test:

	nach 20 Min.	nach 24 Std.
Na Cl 0,9%	negativ	negativ
Histamin	+	"
Hausstaub	negativ	"
See gras	"	"
Kapok	"	"
Wolle	"	"
Baumwolle (Webereiflug)	++	+
Stoffprobe I	negativ	negativ
" II	"	"
" III	"	"
" IV	"	"
" V	"	"
" VI	"	"
" VII	"	"
" VIII	"	"
Senegalin	(+)	"
Buchenholz	negativ	"
Fichtenholz	"	"
Gruppe Haare	"	"
" Federn	"	"
" Mehle	"	"
" Fleisch	"	"
" Fisch	"	"
" Obst I	"	"
" Obst II	"	"
" Gemüse	"	"
Hühnerei	"	"
Milch	"	"
Mixed Moulds A 13	(+)	"
Staphylococcus aureus haemolyticus	negativ	"
" albus	"	"
haemolytische Strep. coen	"	"
Grünwachsende "	"	"
Micrococcus catarrhalis	"	"
Influenza Bakterien	"	"
Pneumococcen	"	"
Enterococcen	"	"
Bacterium coli	"	"

Beurteilung: Es kam beim großen Antigen-Haut-Test zu einer stark positiven Reaktion gegenüber Baumwolle (Webereiflug). Der Extrakt war aus dem Material angefertigt worden, das aus den Arbeitsräumen der Spinnerei und Weberei stammte, in denen Herr S. bis zu seiner Erkrankung tätig war. Außerdem kam es zu einer leicht positiven Reaktion gegenüber Senegalin, einem Bestandteil der Schlichte, und gegenüber dem Schimmelgesamtextrakt.

Die Reagibilität der Haut war, wie sich aus dem positiven Histamin-test ergeben ließ, normal.

Zusammenfassend sprach das Ergebnis des Antigen-Haut-Testes für eine mögliche Sensibilisierung gegenüber dem Berufsantigen Baumwolle (Webereiflug) und geringere gegenüber Senegalin und Schimmelarten.

Inhalativer Antigen-Pneumometrie-Test:

Leerversuch: 5,5 - 5,7 - 5,6 1/sec

Vergleichsversuch mit Na Cl 0,9% ig:

Inhalation von Na Cl 0,9% 1 Minute lang:

Nach 1 Min. 5,5 1/sec

" 10 " 5,4 "

" 20 " 5,5 "

Inhalation von Na Cl 0,9% 10 Minuten lang:

Nach 1 Min. 5,4 1/sec

" 10 " 5,6 "

" 20 " 5,5 "

1. Antigen: Senegalinextrakt in einer Konzentration von 1 : 100

Inhalation von Senegalinextrakt 1 : 100 1 Minute lang:

Nach 1 Min. 5,7 1/sec.

" 10 " 5,5 "

" 20 " 5,6 "

Inhalation von Senegalinextrakt 1 : 100 10 Minuten lang:

Nach 1 Min. 5,6 1/sec.

" 10 " 5,6 "

" 20 " 5,5 "

2. Antigen: Senegalinextrakt in einer Konzentration von 1 : 10

Inhalation von Senegalinextrakt 1 : 10 1 Minute lang:

Nach 1 Min. 5,6 1/sec

" 10 " 5,7 " Pulmo auskultatorisch frei.

" 20 " 5,5 "

Inhalation von Senegalinextrakt 1 : 10 10 Minuten lang:

Nach 1 Min. 5,6 l/sec

" 10 Min. 5,5 " Pulmo auskultatorisch frei.

" 20 " 5,6 "

3. Antigen: Buchenholzextrakt in einer Konzentration von 1 : 100
(als branchenfremder Vergleich!)

Inhalation von Buchenholzextrakt 1 : 100 1 Minute lang:

Nach 1 Min. 5,5 l/sec.

" 10 " 5,7 "

" 20 " 5,6 "

Inhalation von Buchenholzextrakt 1 : 100 10 Minuten lang:

Nach 1 Min. 5,6 l/sec.

" 10 " 5,5 "

" 20 " 5,7 "

4. Antigen: Buchenholzextrakt in einer Konzentration von 1 : 10

Inhalation von Buchenholzextrakt 1 : 10 1 Minute lang:

Nach 1 Min. 5,7 l/sec

" 10 " 5,6 "

" 20 " 5,6 "

Inhalation von Buchenholzextrakt 1 : 10 10 Minuten lang:

Nach 1 Min. 5,6 l/sec

" 10 " 5,6 " Pulmo auskultatorisch frei.

" 20 " 5,6 "

5. Antigen: Baumwollextrakt (Webereiflug) in einer Konzentration
von 1 : 100

Inhalation von Baumwollextrakt 1 : 100 1 Minute lang:

Nach 1 Min. 5,5 l/sec

" 10 " 5,6 "

" 20 " 5,6 "

Inhalation von Baumwollextrakt 1 : 100 10 Minuten lang:

Nach 1 Min. 5,2 l/sec.

" 10 " 5,5 " Pulmo auskultatorisch frei.

" 20 " 5,7 "

6. Antigen: Baumwollextrakt in einer Konzentration von 1 : 10

Inhalation von Baumwollextrakt 1 : 10 1 Minute lang:

Nach 1 Min. 4,9 l/sec.

" 10 " 4,8 " Über der ganzen Lunge ist ein

" 20 " 4,9 " geringes Giemen zu hören.

Inhalation von Baumwollextrakt 1 : 10 10 Minuten lang:

Nach 1 Min.	4,5 l/sec.	<u>Mäßige Dyspnoe, über der Pulmo</u>
" 10 "	3,5 "	<u>mäßiges Giemen, Reizhusten.</u>
" 20 "	3,0 "	<u>Druck hinter dem Brustbein.</u>

7. Inhalation von Bronchovydin 3 Minuten lang:

Nach 1 Min.	5,0 l/sec	
" 3 "	5,3 "	<u>Dyspnoe abgeklungen, Pulmo</u>
" 5 "	5,5 "	<u>auskultatorisch wieder frei.</u>

Beurteilung:

Es kam beim inhalativen Antigen-Pneumometrie-Test nach Inhalation des Baumwollextraktes in einer Konzentration von 1 : 100 10 Minuten lang noch zu keinem Absinken der Pneumometerwerte. Nach 1-minütiger Inhalation des Baumwollextraktes in einer Konzentration von 1 : 10 fielen die Pneumometerwerte um etwa 1/2 l/sec. gegenüber den Ausgangswerten ab und man hörte über der ganzen Pulmo ein geringes Giemen. Nach Inhalation des Baumwollextraktes 1 : 10 10 Minuten lang kam es zu deutlichen asthmatischen Beschwerden im Sinne einer mäßigen Dyspnoe, eines mäßigen Giemens über der ganzen Lunge. Die Pneumometerwerte lagen schließlich 20 Minuten nach der Inhalation 2,2 l/sec. unter den Ausgangswerten. Nach Inhalation von Bronchovydin klangen die asthmatischen Erscheinungen rasch ab und es war kein Giemen mehr zu hören. Die Pneumometerwerte stiegen wieder auf die Ausgangswerte an.

Zusammenfassung:

Wie aus der Anamnese ersichtlich ist, konnte Herr S. bis 1962 alle anfallenden Arbeiten ohne irgendwelche Beschwerden verrichten. Im März 1962 - nach 34-jähriger Arbeit in seinem Beruf und im 53. Lebensjahr - trat dann während der Arbeit Husten ohne Auswurf auf, worauf Herr S. krankgeschrieben wurde. Zuhause war er sofort beschwerdefrei. Als er nach 3 Wochen die Arbeit wieder aufnahm, kam es vom ersten Tag an zu Husten und anfallsweiser Atemnot, die den ganzen Tag anhielt. Außerhalb seines Arbeitsplatzes war Herr S. immer beschwerdefrei, während am Arbeitsplatz immer Husten und Atemnot auftraten. Die Beschwerden hielten die ganze Woche an; eine besondere Heftigkeit an bestimmten Tagen (z.B. Montagen) gab er nicht an. Nach 3 Wochen Arbeit bestanden während eines folgenden kurzen Urlaubs wieder keine Beschwerden, als er jedoch seinen Arbeitsplatz wieder betrat, stellten

sich sofort die alten Beschwerden ein und er wurde wieder krankgeschrieben. Nach 12-tägiger beschwerdefreier Arbeitsunfähigkeit war er nun für längere Zeit im Krankenhaus und Erholungsurlaub. Die darauffolgenden mehreren Arbeitsversuche mußten alle wegen der sofort einsetzenden, starken Beschwerden nach Stunden, später nach Minuten abgebrochen werden.

An der Arbeitsstätte des Herrn S. trat sehr viel Baumwollstaub auf, jedoch hatte er nie mit Rohbaumwolle zu tun (welche allein die Byssinose verursacht). Andererseits erinnert die lange beschwerdefreie Expositionszeit bis zum Ausbruch der Erkrankung eher an die Byssinose, zu beachten ist die völlige Beschwerdefreiheit außerhalb des Arbeitsplatzes und das sofortige Auftreten der Beschwerden am Arbeitsplatz.

Seit Herr S. seinen Beruf aufgegeben hat, ist er bis auf eine Belastungsdyspnoe beschwerdefrei: Asthmaanfälle haben sich nicht mehr wiederholt.

Zusammenfassend sprechen bereits die anamnestischen Angaben dafür, daß bei Herrn S. mit größter Wahrscheinlichkeit eine primär berufsbedingte allergische Erkrankung infolge einer manifesten Sensibilisierung gegenüber Berufs-Antigenen vorliegt.

Beim großen Antigen-Hauttest kam es zu einer positiven Reaktion gegenüber Baumwolle und zu einer leicht positiven Reaktion gegenüber Senegalin und Schimmelpilzen. Die Reagibilität der Haut war normal. Es sprach somit das Ergebnis des großen Antigen-Hauttests für eine Sensibilisierung gegenüber dem Berufsantigen Baumwolle und eine mögliche Sensibilisierung gegenüber Senegalin, einem Bestandteil der Schlichte und Schimmelpilze.

Beim inhalativen Antigen-Pneumometrie-Test kam es bereits nach einer Inhalation von 10 Min. des Baumwollextraktes in einer Konzentration von 1 : 100 zu einem vorübergehenden Absinken der Pneumometerwerte, das nach Inhalation des Extraktes 1 : 10 1 Min. lang dann wesentlich deutlicher wurde und mit leicht asthmatischen Erscheinungen einherging. Nach einer Inhalation des Baumwollextraktes in einer Konzentration 1 : 10 10 Min. lang, gingen die Pneumometerwerte weiter zurück und lagen schließlich 2,2 l/sec. unter den Ausgangswerten. Es trat eine mäßige Dyspnoe auf und über der ganzen Lunge trat ein mäßiges Giesen auf. Nach Bronchovydryninhalation klangen

die asthmatischen Erscheinungen rasch ab und die Pneumometerwerte stiegen wieder auf die Ausgangswerte an. Nach Inhalation von Senegalin- und Buchholzextrakt kam es zu keinerlei Reaktionen. Zusammenfassend konnte Baumwolle als aktuelles Antigen eruiert werden, das bei inhalativem Kontakt mit der Bronchialschleimhaut eine echte Antigen-Antikörper-Reaktion auslöst.

Bei der klinischen Untersuchung war der Thorax seitengleich beatmet, die Atemexkursion etwas eingeschränkt. Röntgenologisch fanden sich basalpleuritische und interlobärpleuritische Residuen rechts, außerdem Zeichen für ein Emphysem.

Bei den spirometrischen Untersuchungen war die Vitalkapazität normal. Der spontane Atemgrenzwert war mit 62,4 l mäßig eingeschränkt und der Tiffeneau-Test mit 54 % erniedrigt.

Auf Grund der erhobenen Anamnese, der erhobenen Befunde und der Ergebnisse der durchgeführten Testungen (großer Antigen-Hauttest, inhalativer Pneumometrieversuch) handelt es sich hier um eine primär berufsbedingte, allergische Erkrankung infolge einer manifesten Sensibilisierung gegenüber Berufsantigenen, besonders gegen Baumwolle. Hier liegt eine erworbene Baumwollallergie vor, die sich bei einem Meister in einer Tuchfabrik nach 34-jähriger beruflicher Exposition entwickelt hat. Das aktuelle Antigen konnte nachgewiesen werden, der inhalative Pneumometrieversuch fiel auf Baumwolle typisch positiv aus. Die Hautproben gaben bereits entsprechende Hinweise, eine mäßige Eosinophilie ebenfalls. Im Karenzversuch blieben die Beschwerden aus. Eine gewisse Einengung der Lungenfunktion war nach der 34-jährigen Exposition in einem Staubberuf, nach zweijährigen asthmatischen Zuständen auch in der Antigenkarenz nachzuweisen. Bei guter Vitalkapazität war der Atemgrenzwert herabgesetzt, mäßige Emphysemzeichen liegen bei dem 54-jährigen Probanden vor.

Bei der Baumwollallergie trat die allergische Symptomatik mit Asthma bronchiale erst nach 34-jähriger Berufstätigkeit als Weber im 52. Lebensjahr auf. Bei der Heftigkeit der Reaktionen mit Asthma bronchiale war das Vorliegen einer AA-Reaktion anzunehmen, alle Arbeitsversuche mußten kurzfristig abgebrochen werden, ein Abklingen der Reaktion im Arbeitsmilieu trat nicht ein, die Antigen-Karenz brachte bleibende Erleichterung ohne nachfolgende Progredienz, ein mäßiges Emphysem blieb bei dem 54-jährigen bestehen und hatte Arbeitsdyspnoe zur Folge.

Die folgenden Beobachtungen handeln von Arbeitern, die mit Rohbaumwolle in beruflichen Kontakt kamen, sie waren alle in einer Karderie beschäftigt.

Die typische Anamnese weist auf eine B y s s i n o s e hin.

Fall II: H. R. geb. 18.3.09

Eigene Vorgeschichte:

3 mal Lungenentzündung, die komplikationslos abliefen. Keine vermehrte Anfälligkeit für Bronchitis. Seit 3 Jahren ~~Herz~~ Behandlung mit Digitalis.

Berufliche Vorgeschichte:

Nach der Schulzeit arbeitete er aushilfsweise in der Landwirtschaft. 1928 - 29 in einer Fahrzeugbaufirma, dann bei der Reichsbahn. Ab 1933 arbeitete er bei der Spinnerei A. in B. Anfänglich war er bei der Putzkolonne, also im ganzen Betrieb, mit Reinigungsarbeiten beschäftigt, wobei sicher eine gewisse Staubexposition bereits bestand. Seit nun 10 Jahren arbeitete er ausschließlich im Dekartierraum und im sog. "Parterre". Dabei handelt es sich um Arbeitsgänge, bei denen die in Ballen angelieferte Rohbaumwolle von groben Umhüllungen und Verunreinigungen befreit wird. Das Material wird nur in trockenem Zustand bearbeitet und dabei tritt nach Schilderung des Herrn R. starker Staub auf.

Jetzige Krankheit:

Vor 3 1/2 Jahren begannen die jetzt geklagten Beschwerden. Montags traten regelmäßig Atembeschwerden auf, die im Laufe des Tages zunahmen und auch nach Verlassen des Betriebes in geringerem Maße noch anhielten. Im Laufe der Woche nahmen die Beschwerden jeweils ab, am Wochenende trat zunehmende Erleichterung auf. Es waren also die Erscheinungen regelmäßig montags am stärksten und nahmen dann im Laufe der Woche ab. Im Urlaub waren die Beschwerden nur sehr schwach vorhanden, während sie nach Urlaubsende am ersten Arbeitstag dann in sehr starken Maße wieder auftraten. Seit 1 Jahr ist Herr R. jetzt krankgeschrieben, er war damals wegen einer Lungenentzündung bettlägerig und hat sich danach nur sehr langsam erholt.

Die Atemnothält seitdem an, wenn sie sich auch - verglichen mit den Beschwerden bei der Arbeit sehr verringert hat. Es besteht trockener

Husten, kein Auswurf und eine Belastungsdyspnoe. Es muß wegen nächtlichem Luftmangel aufrecht schlafen, hat häufige Hustenanfälle. Fett- und Küchendünste und Witterungswechsel wirken bei ihm beschwerdeauslösend. Herr R. gibt an, daß in der Zeit vor dem Krankheitsbeginn keinerlei ähnliche Beschwerden bestanden hätten und er habe auch nie zu Erkältungen geneigt. Die angegebenen Emphysembeschwerden seien erst allmählich dazugekommen. Herr R. ist Nichtraucher, Alkoholabusus und venerische Krankheiten werden verneint.

Befund:

54-jähriger mittelkräftiger Mann mit geringer Adipositas.
Größe 182 cm, Gewicht 90 Kg.

Haut gut durchblutet, leichte Lippencyanose.

Kopf: Nicht klopf- oder druckempfindlich. Augen frei beweglich. Pupillenreaktionen normal, kein Sklerenikterus. Angedeuteter Strabismus convergens. NAP und NNH frei. Gebiss lückenhaft, Teilprothese. Zunge feucht, nicht belegt. Rachen leicht cyanotisch.

Hals: Faustgroße, gut verschiebbliche Halsstruma, keine Drüsen, tastbar.

Thorax: Thorax tief, deutlich verringerter Sternum-Kehlkopf Abstand. Atemexkursion 99/103 cm.

Wirbelsäule: Nicht klopf- oder druckempfindlich.

Herz: Nicht vergrößert, Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt. Puls 90/min., RR 180/105. Keine pathologischen Geräusche, A2 = Ps.

Lungen: Grenzen bds. etwas hochstehend, ausreichend atemverschieblich, überall sonorer KS, Vesikulärratmen. Keine Asthma-geräusche.

Abdomen: Leib weich, gut eindrückbar, etwas adipös, vermehrte Venenzeichnung an den Flanken, kein Druckschmerz. Leber 1 1/2 QF vor dem Rippenbogen tastbar, Milz nicht tastbar. Bruchpforten geschlossen, Nierenlager frei.

Extremitäten: frei beweglich, Varikosis links ausgeprägter als rechts. Dystrophische Haut am linken Unterschenkel (Zustand nach Ulkus cruris). Ausgeprägter Senk-Spreizfuß bds.
ZNS: Normale Reflexe, seitengleich auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Ergänzende Befunde:

Blutbild: 15,6 6% Hb., entspr. 89 Sahli-E., FI 1,06, Ery 4.6 Mill.,
Leuko 5 300, davon neutroph. Segment. 55, Stab. 1, Eos. 3,
Lymph. 39, Mono 2, Eos. i.d. Kammer 53 mm³.

Harn: Reaktion sauer, Alb. 0, Sacch. 0, Ubg. 0/+, Bilir. 0.
Sed.: mehr. Leuko, vereinzelt Epith., Urate, Schleim.

BKS: 6 / 16

Serumlabilitätsproben: Cadmium 0, Thymol 2.8 E, Takata 90 mg%, Weltmann
Glas II, Harnstoff 32 mg%, Cardiolipin 0.

Sputum mikroskop: ganz vereinz. Eos, Curschmann Spir. 0,
Charcot-Leyden-Krist. 0

Sputum bakteriöl.: Keine Tuberkelbakt., im Orig.-Grampräparat
mäßig Leuko., Detritus, gramnegative und -positive
Kokken, gramnegative Stäbchen.

Kultur: Bakt. coli, grünwachsende und anhaemolytische
Streptokokken.

Lungenfunktionsprüfung:

Atemvolumen	0.78 l
inspir. Reservevolumen	1.65 l
expir. Reservevolumen	1.00 l
ermittelte Vitalkapazität	3.43 l = <u>87 % d. Soll-Vitalkapazität</u>
Sollvitalkapazität	3.90 l
apnoische Pause	18.3 sec.
Atemzeitquotient	1.15
Atemminutenvolumen	16.39 l
absolute Sekundenkapazität	2.11 l
relative "	62 %
Atemgrenzwert / Min.	58.14 l = <u>39 % vom Sollwert</u>
Sollatemgrenzwert	123 l
Luftstromgeschwindigkeitsindex um	0.71

Beurteilung: Bei relativ guter Vitalkapazität ist der Tiffeneautest nur gering eingeschränkt. Apnoische Pause und Atemgrenzwert sind sicher auch durch mangelndes Training und Übergewicht beeinflusst. Der Charakter der Störung ist obstruktiv; in diesem Sinn spricht auch der Atemgrenzwert von 39 %.

EKG:

Bei regelmäßigem Sinusrhythmus findet sich eine PQ-Zeit an der oberen Grenze. Bei sonst normalem zeitlichen Ablauf sind Hinweise für Erregungsrückbildungsstörungen mit etwas bogenförmigem ST-Verlauf in II und III festzustellen. Auch ist der ST-Abgang in II und III etwas gesenkt. In den Goldberger-Ableitungen kommt der bogenförmige ST-Abgang in aVF zur Darstellung. Bei den Wilson-Ableitungen über V6 ein leicht gesenkter ST-Abgang. Hinweise für eine ausgesprochene Rechtsbelastung sind aber nicht gegeben. Der Pat. ist auch Übergewichtig und hat eine Hypertonie. Somit sind die pathologischen Zeichen Ausdruck der vermehrten Linksbelastung. Die gleichzeitig geschriebenen Volumpulse zeigen rechts eine leichte Verzögerung im Pulsbeginn um 0.02 sec. Der Index des an- und absteigenden Schenkels liegt noch unter 0.3, wir haben aber etwas verbreiterte Puls kuppen, die dikrote Welle ist zu erkennen, die Pulsveränderungen liegen noch ungefähr im Altersbereich, beginnende Sklerosepulse.

Bei einem Sauerstoffmangeltest mit einem 10%igen O₂-Gemisch tritt im Laufe der 1. Minute die Gewebshypoxie ein mit einem Abfall des O₂-Gehaltes der Ausatemungsluft in der 2. Minute. Der Versuch wird gut 3 Min. durchgeführt. Es korrigiert sich anschließend der O₂-Gehalt der Ausatemungsluft im Laufe der 5. Minute, während die Gewebshypoxie erst nach 7 - 8 Minuten einen Wert erreicht, der als vollzogener Ausgleich angesehen werden kann. In Anbetracht der verkürzten Versuchszeit muß dieser Wert als Ausdruck einer Gasaustauschstörung angesehen werden.

Thoraxdurchleuchtung: Zwerchfelle gut beweglich, Sinus frei. Herz linksbetont, größenmäßig noch im Bereich der Norm. Gefäßband deutlich elongiert. Mediastinum glatt begrenzt. Hili breit, gut aufdrehbar. Lungenfelder basal etwas kräftiger gezeichnet.

Die Aufnahme bestätigt den DL-Befund. Der linke Mediastinalrand erscheint etwas dichter, wahrscheinlich ist dies durch eine leichte Fehlhaltung der LWS bedingt.

Beurteilung: Linksbetontes, nicht eindeutig vitientypisches Herz, Etwas vermehrte Hilusgefäßzeichnung. Keine wesentliche Emphysemzeichnung. Kein Anhalt für infiltrative Lungenveränderungen.

Nasennebenhöhlenaufnahme: Mäßig ausgebildete, gut strahlendurchlässige Stirnhöhlen. Septumdeviation nach links mit Leiste. Die rechte Kieferhöhle ist in ihrer unteren Hälfte verschattet,

die Begrenzung nach oben ist unregelmäßig.

Sinusitis maxillaris rechts.

Intrakutaner Antigentest:

	nach 20 min.	nach 24 Std.
phys. NaCl-Lösung	Ø	Ø
Histamin	++	Ø
Baumwolle	Ø	Ø
Baumwollstaub	·(+)	Ø
Mehl	Ø	Ø
Fleisch:	Ø	Ø
Fisch	Ø	Ø
Obst	Ø	Ø
Gemüse	Ø	Ø
Milch	Ø	Ø
Hühnerei	Ø	Ø
Wolle	Ø	Ø
Haare	+	Ø
Hausstaub	Ø	Ø
Pneumokokken	Ø	Ø
Influenzabakt.	Ø	Ø
Mikrok.katarrh.	Ø	Ø
Staph.aur.haemol.	+	Ø
grünwachs, Streptok.	Ø	Ø
haemol, Streptokokken	Ø	Ø
Federn	Ø	Ø
Seegras	Ø	Ø
Kapok	Ø	Ø
Katzenhaare	Ø	Ø
Pferdehaare	Ø	Ø
Hundehaare	Ø	Ø
Rinderhaare	+	Ø

Die zu Anfang angegebenen Tests auf Baumwolle und Baumwollstaub wurden mit den Materialien, die uns von der Fa. A. zugeschickt wurden, durchgeführt.

Pricktests:

nach 20 Min.

nach 24 Std.

Kontrolle nach 15 Min. (positiv)

Hausschwamm (+) 0

Candida albicans (+) 0

Milben 0 0

Kontrolle nach 15 Min. (positiv)

Frühlingsblumen (+) 0

Baumpollen (+) 0

Frühsommerblumen (+) 0

Hochsommerblumen 0 0

Spätsommerblumen 0 0

Gräserpollen 0 0

Sträucherpollen 0 0

Beurteilung: Auf Baumwollstaub, Staph.aur.haemol. und Rinderhaare war eine positive Reaktion vorhanden, bei den Pricktests zeigten einzelne Pollenantigene schwach positive Reaktion, außerdem auch Hausschwamm und Candida albicans. Es besteht also insgesamt ein polyvalentes Reaktionsbild.

Inhalativer Antigen-Pneumometrieversuch:

Ausgangswert 6.5 l/sec

Inhalation von phys. NaCl-Lösung 1 Min. lang:

Atemstoß nach 1 Min. 6.2 l/sec

" " 10 Min. 6.2 l/sec

" " 20 Min. 6.5 l/sec

Inhalation von phys. NaCl-Lösung 10 Min. lang:

Atemstoß nach 1 Min. 4.9 l/sec

" " 10 Min. 5.8 l/sec

" " 20 Min. 5.8 l/sec

Inhalation von Baumwollstaub 1 : 100 1 Min. lang:

Atemstoß nach 1 Min. 5.8 l/sec

" " 10 Min. 6.1 l/sec

" " 20 Min. 5.9 l/sec

Inhalation von Baumwollstaub 1 : 100 10 Min. lang:

Atemstoß nach 1 Min. 5.5 l/sec

" " 10 Min. 5.8 l/sec

" " 20 Min. 5.3 l/sec.

Inhalation von Baumwollstaub 1 : 10 1 Min. lang:

Atemstoß nach 1 Min. 5.1 l/sec

" " 10 Min. 5.5 l/sec.

" " 20 Min. 5.6 l/sec.

Inhalation von Baumwollstaub 1 : 10	10 Min. lang:
Atemstoß nach 1 Min.	5.0 l/sec.
" " 10 Min.	4.6 l/sec
" " 20 Min.	4.5 l/sec

Inhalation von Baumwollstaub 1 : 2	1 Min. lang:
Atemstoß nach 1 Min.	3.6 l/sec
" " 10 Min.	4.2 l/sec
" " 20 Min.	5.5 l/sec.

Während der beiden letzten Inhalationen trat Husten und Kurzatmigkeit, aber kein Giemen über den Lungen auf.

Inhalation von Baumwollstaub 1 : 2	10 Min. lang:
Atemstoß nach 1 Min.	3.7 l/sec.
" " 10 Min.	3.4 l/sec
" " 20 Min.	3.7 l/sec.

Zunahme der Atemnot, leichtes Giemen links ventral im Hilusbereich, Nach Inhalation von Aludrin 3 Min. lang ist der Pneumometriewert 6.6 l/sec., nach nochmaliger Inhalation 6.2 l/sec.

Inhalation von Baumwolle (Extrakt) 1 : 10	1 Min. lang:
Atemstoß nach 1 Min.	7.5 l/sec.
" " 10 Min.	7.5 l/sec.
" " 20 Min.	7.6 l/sec

Inhalation von Baumwolle 1 : 10	10 Min. lang:
Atemstoß nach 1 Min.	7.0 l/sec
" " 10 Min.	6.9 l/sec.
" " 20 Min.	7.0 l/sec.

Inhalation von Baumwolle 1 : 2	1 Min. lang:
Atemstoß nach 1 Min.	7.4 l/sec
" " 10 Min.	7.2 l/sec
" " 20 Min.	7.4 l/sec.

Inhalation von Baumwolle 1 : 2	10 Min. lang:
Atemstoß nach 1 Min.	6.5 l/sec
" " 10 Min.	6.7 l/sec.
" " 20 Min	6.0 l/sec

Es besteht jetzt nur angedeutete Kurzatmigkeit, nach Inhalation von Aludrin Anstieg des Pneumometriewertes auf 7.5 l/sec.

Beurteilung: Auf Baumwollstaub tritt in den höheren Konzentrationen deutlich Atemnot mit geringen asthmatischen Geräuschen und ausgeprägtem Abfall des Pneumometriewertes auf. Die Erscheinungen sind

bei Inhalation von Baumwolle nur angedeutet erkennbar. Die Differenz des Pneumometriewertes zwischen Ausgangslage und Zustand nach Inhalation der höheren Konzentrationen ist immerhin 1,5 l/sec, also bereits signifikant für positiven Ausfall.

Gesamtbeurteilung:

Es sollte bei Herrn R. festgestellt werden, ob es sich bei dem vom Kranken geschilderten Asthma um eine Krankheit allergischer Genese handelt, bei der berufsbedingte Schädigungsstoffe als Antigene wirksam sind.

Wie aus der Vorgeschichte zu erfahren ist, besteht bei Herrn R., der 45 Jahre alt ist, 30 Jahre im Baumwollverarbeitungsbetrieb tätig war, davon die letzten 10 Jahre ausschließlich in der Karderie, nun seit über 10 Jahren eine starke Staubexposition und zwar in erster Linie von Stäuben aus ungereinigter Baumwolle. Die seit 3 1/2 Jahren geklagten Beschwerden sind die typischen Erscheinungen der Byssinose: am Wochenanfang und nach dem Urlaub starke Atemnot, die sich dann während der Arbeitswoche wieder zurückbildet. In letzter Zeit hatten die Beschwerden so sehr zugenommen, daß Herr R. auch an den arbeitsfreien Tagen nicht mehr beschwerdefrei wurde. Vor 1 Jahr kam nun noch eine Pneumonie dazu, von der er sich sehr langsam erholt hat. Die Atemnot hält seitdem an, wenn auch geringer als während der Arbeit in den Decartierräumen. Hinzu kommen weitere Erscheinungen: Anfälligkeit bei Witterungswechsel und gegen Fett- und sonstige Dünste, nächtliche Atemnot, trockener Husten.

Diese Vorgeschichte zeigt zunächst eine deutliche Abhängigkeit der Beschwerden von der Berufstätigkeit im Sinne eines Montagfiebers, in zunehmendem Maße werden diese Erscheinungen von den Zeichen einer anhaltenden respirator. Insuffizienz als Folgen eines Lungenemphysems überlagert. So ergab die Lungenfunktionsprüfung eine mäßige Funktionseinschränkung mit Überwiegen obstruktiver Faktoren. Der Sauerstoffmangeltest zeigte eine Gasaustauschstörung der Lunge an. Im EKG ergaben sich nur Zeichen einer vermehrten Linksbelastung bei dem erhöhten Blutdruck (RR 180/105). Die Pulsschreibung ergab Zeichen eines beginnenden Elastizitätsverlustes im Gefäßsystem.

Auf Grund der Vorgeschichte war bei typischem Montagsfieber eine allergische Genese der Atembeschwerden nachzuprüfen. Zur weiteren Klärung haben wir nun entsprechende Untersuchungen durchgeführt.

Die allergologischen Untersuchungen brachten folgendes Ergebnis: Beim intrakutanen Antigentest war eine positive Reaktion auf Baumwollstaub festzustellen, Staph. aureus und Rinderhaare ergaben ebenfalls positiven Ausfall. Tests auf verschiedene Pollen-antigene und häufig auftretende Verunreinigungen wie Hausschwamm und Candida albicans waren angedeutet positiv. Damit war erst ein Hinweis auf das Bestehen einer Überempfindlichkeit gegen Berufsantigene gegeben.

Der inhalative Antigen-Pneumometrieversuch zeigte dagegen bei Inhalation der höheren Konzentrationen von Baumwollstaub-(Extrakten) einen deutlichen Abfall des Pneumometrienwertes, dazu Husten, Kurzatmigkeit und leichtes Giemen über den Lungen. Bei gereinigter Baumwolle waren die Erscheinungen wesentlich weniger ausgeprägt, jedoch außerhalb des Bereiches der Fehlergrenze. Damit war das Bestehen einer Sensibilisierung gegen das Berufsantigen Baumwollstaub und Baumwolle nachgewiesen.

Die bestehende Sinusitis wäre im Rahmen des allergischen Reaktionsbildes durch Mitreagieren dieser Schleimhäute ebenfalls denkbar. Eine allergische asthmoide Bronchitis hat bei längerem Bestehen die Ausbildung einer sekundären bakteriellen Bronchitis zur Folge, wodurch anhaltende obstruktive Störungen der Lungenfunktion entstehen. Sie sind die Wegbereiter irreversibler Folgen. Funktionsstörungen waren im Sauerstoffmangeltest und herabgesetzter Atemgrenzwert bereits deutlich zu erkennen. Dazu kommen wohl noch Folgen des Übergewichts und der vorliegenden Struma.

Zusammenfassung:

Bei Herrn R. besteht

1. die Symptomatik einer Byssinose im Stadium III der allgemeinen Einteilung
2. Nachweise einer manifesten Sensibilisierung gegen die Berufsantigene Baumwollstaub und Baumwolle mit Asthma bronchiale
3. als Folge davon gewisse Einschränkung der Lungenfunktion im Sinne eines beginnenden Emphysems und der Entwicklung einer sekundären bakteriellen Bronchitis.

4. eine begleitende Sinusitis
5. lag eine Struma und
6. ein Übergewicht vor.

Fall III: G. K., geb. 4.2.03

Eigene Vorgeschichte:

1944 Darmquetschung. Leistenbruch.

Berufliche Vorgeschichte:

Nach Schulentlassung zunächst Arbeit in einer Spinnerei, dort war er beruflich Staub ausgesetzt. Von 1923 bis 1926 arbeitete er als Bauhilfsarbeiter; im Februar 1926 erneut Eintritt in die Spinnerei L, er war hier mit dem Ölen von Spinnereimaschinen beschäftigt. 1940/41 Kriegsdienst, 1944-1951 Aufnahme der alten Tätigkeit in der Spinnerei. Ab 1951 kam er wegen des besseren Verdienstes in die Karderie, er führte dort alle anfallenden Arbeiten durch. Hier entstand sehr viel Staub, wobei nur eine Klimaanlage alten Typs in Betrieb war. Hier war er bis 1964 beschäftigt (Juli), anschließend einige Wochen Krankheit. Jetzt ist er in der gleichen Firma als Pförtner wieder eingestellt.

Jetztige Beschwerden:

Vor etwa 3 Jahren bemerkte er erstmals Atemnot, vorher hatte bereits Husten mit Auswurf bestanden. Die Beschwerden traten hauptsächlich bei der Arbeit, außerhalb der Arbeit nur in ganz geringem Maße auf. Vorwiegend zu Beginn der Arbeitswoche - an Montagen - und nach Urlauben bemerkte er die Beschwerden, die aus starker Atemnot, Husten bestanden. Fieber bemerkte er nie. An Montagen beobachtete er auch ein Pfeifen der Atmung und kurz nach Arbeitsbeginn mußte er bereits größere Mengen weißlichen Schleim aus-husten.

Im Laufe der letzten 3 Jahre verspürte er eine zunehmende Verschlechterung der Beschwerden. Zu einer Besserung kam es erst jetzt, nachdem er als Pförtner tätig ist. Jetzt besteht nur noch Belastungsdyspnoe und zuweilen nachts pfeifende Atmung, morgens vermehrte Schleimabsonderung. Bei Wetteränderung, Nebel und Rauch nehmen die Beschwerden zu.

Untersuchungsbefund:

62-jähriger Mann in ausreichendem EZ und AZ, Gewicht 71,5 kg, Größe 170 cm. Ausreichende Durchblutung der Haut und Schleimhäute, kein Ikterus, kein Exanthem, keine Oedeme.

Kopf: Normal konfiguriert, nicht druck- oder klopfempfindlich, Arcus senilis, Sicht- und Convergenzreaktion normal. NAP und NNH frei.

Mundhöhle: Zähne Vollprothese, Rachenring etwas zyanotisch, Zunge nicht belegt, feucht.

Hals: Geringe Struma, keine pathologischen Drüsen.

Thorax: Umfangmaß 97/98 cm, forcierte Atmung erfolgt mit Hilfe der Hilfsatemmuskulatur, Lungengrenzen an normaler Stelle, gering atemverschieblich, zeitweise Giemen über den Hilfen und den Unterfeldern. Im übrigen Vesikuläratmen.

Herz: Töne rein, regelmäßig, Grenzen nicht verbreitert. Puls um 85/min., Blutdruck 150/80

Wirbelsäule: Gerade, nicht klopfempfindlich, am Rücken handtellergröße Zone mit leicht atrophischer Haut und vermehrter Gefäßzeichnung, leichte Atrophie des darunter liegenden Muskels links von der mittleren Brustwirbelsäule.

Abdomen: Leber 1 QF unter dem rechten Rippenbogen tastbar, Milz nicht vergrößert, Nierenlager beiderseits frei, mediane Unterbauchlaparotomienarbe, fingerendgliedgroße Leistenhernie links, reponierbar, keine pathologischen Resistenzen.

Extremitäten: Aktiv und passiv frei beweglich, Fußpulse tastbar, geringe Varikosis.

ZNS: Lebhaft physiologische Reflexe.

Ergänzende Befunde:

BKS: 2/4

Blutbild: Erythrocyten 5,16 Mill, Haemoglobin 18,0 g%, FI 1,09
Leukozyten 8000, Eos. 2 %, Stabk. 4%, Segmentk. 82 %, Lymphocyten 10 %, Monocyten 2 %.

Serumlabilitätsproben: Thymol-Test 5,4 , Takata ü. 100 % ,
 Cadmium negativ, Weltmann (5) 0,3 ‰, Harnstoff 54 mg%,
 Cardiolipintest negativ.

Urinstatus: Reaktion sauer, Eiweiß negativ, Zucker negativ,
 Aldehyd negativ, Sediment: vereinzelt Leukozyten,
 vereinzelt Erythrozyten, Schleim.

Thoraxdurchleuchtung: Beide Zwf. sind kräftig gebuckelt, die Sinus
 sind frei. Herz unauffällig. Erhebliche Strahlendurch-
 lässigkeit der Lungen. Rechts lateral verbreiteter
 Thoraxwand-Begleitschatten. Im linken Unterfeld lateral
 kalkdichter, erbsgroßer Fleckenschatten.
 Zusammenfassung: Normal großes, nicht vit.typisches
 Herz. Basalpleuritische Reste bds. Fibrotische Reste
 links im Unterfeld. Für frische Infiltrationen kein
 Hinweis. Deutliche Emphysemzeichen.

Nasennebenhöhlen-Aufnahme: Die rechte Kieferhöhle ist etwas weniger
 strahlendurchlässig als die Gegenseite, wahrscheinlich
 handelt es sich dabei um einen Überlagerungseffekt.

Zusammenfassung: Für Sinusitis kein sicherer Hinweis.

EKG: Verhältnismäßig flache Kammerkomplexe, dementsprechend
 auch niedere Kammerendschwankungen. Im ganzen unauf-
 fälliger Kurvenverlauf in den Extremitäten- und Gold-
 berger-Ableitungen. Bei den Brustwandableitungen sind
 die Ausschläge etwas kräftiger. Die Kammerendschwankung
 in V6 ist ziemlich flach. Rechtspraecordial keine
 eindeutig pathologischen Veränderungen. Kein sicher patho-
 logischer EKG-Befund.

Volumenpulse: Index des an- und absteigenden Pulsschen-
 kels an den Finger 0,28.

Beginnende Sklerosepulse.

Blutgasanalyse: Barometerstand 715 mmHg, Aktual pH 7,38,
 pH (high PCO2) 7,50, pH (low PCO2) 7,35, Aktual PCO2 47,0 mmHg,
 Base Excess + 1,3 meq/l Blut, Buffer Base 53,4 meq/l Blut,
 Standard Bikarbonat 24,9 meq/l Plasma,
 Aktual Bikarbonat 27,0 meq/l Plasma, Total CO2 29,3 meq/l
 Plasma.

Auswertung: Teilweise kompensierte, nicht sehr hochgra-
 dige respiratorische Azidose.

Sauerstoffmangeltest: Mit einem 10%igen O₂N-Gemisch 4 Minuten lang.

Beginn der Gewebshypoxie nach knapp einer Minute. Der Sauerstoffgehalt der Ausatemungsluft fällt nach 2 1/2 Minuten ab. Ausgleich der Gewebshypoxie 12 Minuten nach Beendigung der Mangelatmung, der Sauerstoffgehalt der Ausatemungsluft normalisiert sich nach 8 1/2 Min. Die Diskrepanz zwischen Ausgleich der Atmungsluft und Abschluß der Gewebshypoxie ist auffällig, kann jedoch unter Umständen durch ein sehr ausgeprägtes Emphysem mit großem Totraum in der Lunge erklärt werden. Im übrigen eindeutige Hinweise für eine ausgeprägte Gasaustauschstörung.

Lungenfunktionsprüfung:

nach Aludrin-Inhalation

Atemvolumen	0,50 l	0,55 l
Inspir. Reserve-Volumen	1,75 l	1,62 l
Exspir. Reserve-Volumen	0,38 l	<u>0,60 l</u>
ermittelte Vitalkapazität	2,63 l	2,77 l
Sollvitalkapazität	3,54 l	3,54 l
% der Sollvitalkapazität	<u>74 %</u>	<u>78 %</u>
inspir. apnoische Pause	20 sec.	13,8 sec.
expir. apnoische Pause	10,9 sec.	17,7 sec.
Atemzeitquotient	1,2	1,1
Atemminutenvolumen	8,0 ₄	10,45 l
absolute Sekundenkapazität	1,2 l	1,36 l
relative Sekundenkapazität	<u>45 %</u>	<u>49 %</u>
Atemgrenzwert pro Minute	56,5 l	70,0 l
Sollatemgrenzwert	99,0 l	99,0 l
% vom Sollwert	<u>57 %</u>	<u>77 %</u>
Luftstromgeschwindigkeitsindex		
(rel. SK : % VK)	0,6	0,8

Beurteilung: Vorwiegend die zeitabhängigen Werte sind eingeschränkt (Tiffeneau-Test und Atemgrenzwert). Die Vitalkapazität ist mäßig verringert. Nach Aludrin leichte Besserung sämtlicher Werte und zwar in etwa gleichem Maße.

Vorwiegend obstruktiv bedingte Störungen der Lungenfunktion, deren Werte im ganzen mäßig eingeschränkt sind.

Sputum mikroskopisch: Charc-ot-Leydensche Kristalle: negativ
 Curschmannsche Spiralen: negativ
 Eosinophile Zellen: negativ

Sputum bakteriologisch:

Orig.-Ziehlpräparat: Keine Tuberkelbakterien

Orig.-Grampräparat: Leukozyten und Epithelien, grampositive und gramnegative Kokken, grampositive und gramnegative Stäbchen.

Kultur: Influenzabakterien, grünwachsende Streptokokken und Bacterium pyocyaneum.

Intracutaner Antigentest:

NaCl	negativ
Histamin	++
Baumwollstaub	negativ
Baumwolle	"
Staub auf der Karde	"
Staub unter der Karde	"
Staub aus dem Saal	"
Flugstaub	"
Hausstaub	"
Federn	"
Kapok	"
Seegras	"
Wolle	"
Gruppe Haare	"
Heustaub	"
Fisch	"
Flyerfäden	"
Pneumokokken	"
Staph aureus haemol.	"
Pyocyaneus	"
Influenzabakt.	"
Proteus	"
Enterokokken	"
Grünw, Streptokokken	"
Haemol, Streptokokken	"
Microc. catarrh.	"

Bact.coli anhaemol.	"
Baumwollstaub	"
Baumwolle unter der Karde	"
Staub aus dem Saale	"
Gruppe Fleisch	"
Hühnerei	"
Gruppe Gemüse	"
Gruppe Mehle	"
Mais	"
Haferflocken	"
Zellwolle	"

Prick-Teste:

Mit Bencard-Extrakten

A1, Gemischte Inhalations- Allergene	negativ	
A2, Andere Inhalations- Allergene	"	
A3, Getreidearten	++	
A4, Ei, Milch usw.	negativ	
A5, Gemüse	"	
A6, Fleisch	++	
A7, Früchte	+	
A8, Fisch	negativ	
A 10, Stoffe	"	intracutan
K 1, Synthetische Stoffe	(positiv)	"
A 11, Tabak, Hefesorten, Pilze	negativ	
A 12, Verschiedene Pollen	+	
A 13, Schimmelpilze	+	
G 1, Trichophyton	(+)	intracutan
F 1, Streptokokkengruppe	negativ	"
F 2, V. catarrhalis u.a.	"	"
F 3, Br. abortus	+	"
F 4, Streptoc. viridans	negativ	"
F 5, Gruppe der Coli, Staphylok.u.a.	+	"
Wool	negativ	"
Cotton	"	"

Kapok	negativ	intracutan
Kontrollen der Prickteste	negativ	
Kontrollen intracutan	"	

Beurteilung:

Positive Reaktion auf Getreidearten, Fleisch, Früchte, Pollen und mehrere Bakterienantigene. Insgesamt polyvalentes Reaktionsbild ohne sicheren Hinweis auf spezifische Sensibilisierung, nachdem die Intracutanteste mit den möglichen Berufsantigenen negativ sind.

Inhalativer Pneumometrieversuch:

Ausgangswert 2,0 l/sec

Inhalation von NaCl 1 Min. 2,7 / 2,9 / 3,0

Inhalation von NaCl 10 Min. 2,8 / 3,2 / 3,4

Inh. von Staub auf der Karde 1:100 1 Min. 2,9 / 2,9 / 3,1

" " " " " " 1:100 10 Min. 3,2 / 2,8 / 3,4

" " " " " " 1:10 1 Min. 2,9 / 3,2 / 2,7

" " " " " " 1:10 10 Min. 2,8 / 3,4 / 2,9

Neuer Ausgangswert 2,6 l/sec

Staub auf der Karde 1:2 1 Min. 1,8 / 3,4 / 3,1 Lunge frei

" " " " 1:2 10 Min. 2,9 / 2,2 / 1,3 Giemen

rechts basal

Nach 25 Zügen Aludrin 2,2 l/sec

Nach 10 Minuten 1,5 l/sec

Nach nochmaliger Inhalation von Aludrin 25 Züge 2,5 l/sec

Nach 10 Min. 2,8 l/sec

Neuer Ausgangswert 3,7 l/sec

Staub unter der Karde 1:100 10 Min. 3,8 / 3,8 / 3,8

" " " " 1:10 10 Min. 3,8 geringes Giemen
2,8 / 2,8

" " " " 1:2 1 Min. 2,8 leichtes Giemen re.basal

" " " " 1:2 10 Min. 2,5

nach 5 Minuten 2,8 verschärftes Atem-
geräusch rechts basal

Nach 25 Zügen Aludrin Anstieg auf 4,5 l/sec

Staub unter der Karde	1:2	10 Min	4,2
" " " "	1:2	20 Min.	4,2 leichtes Giemen
		nach 15 "	3,5
		nach 30 "	3,4
		nach 60 "	3,8
Neuer Ausgangswert	2,8	1/sec,	Lunge auskultatorisch frei
Staub auf der Karde	1:2	10 Min. nach 1 Min.	3,1
Staub unter d. Karde	1:2	10 Min. nach 1 Min.	2,4
		nach 10 Min.	2,8
Staub aus dem Saal	1:2	10 Min. nach 1 Min.	2,9
Nach Inhalation von 25 Zügen Aludrin		wieder Anstieg auf	4,4 1/sec.
Neuer Ausgangswert	3,4	1/sec	
Staub aus dem Saal	1 : 100	10 Min.	3,4 / 2,5 / 3,6
" " " "	1 : 10	10 Min.	3,2 / 3,6 / 3,2
" " " "	1 : 2	15 Min.	3,4 / 2,8 / 3,4
Neuer Ausgangswert nach 2-stündiger Pause			3,0 1/sec.
Inhalation von Baumwolle	1 : 2	10 Min.	2,9 / 3,4 / 3,7
" " Baumwollstaub	1:2	10 Min. (Tambourflug)	2,8/3,2/3,3
" " Deckelputz	1 : 2	10 Min.	2,8 / 2,8 / 1,9
		nach 25 Min.	2,8
Inhalation von Zellwolle	1 : 2	10 Min.	2,5 / 2,9 / 3,2

Beurteilung:

Bei niedrigen Pneumometrieausgangswerten läßt sich ein Abfall der Pneumometriewerte, der eindeutig im Sinne einer spezifischen Sensibilisierung gegen eines der geprüften Antigene sprechen würde, nicht sicher nachweisen. Verdächtig war der Abfall von mehr als 1 l nach "Staub auf der Karde (2,6 : 1,3 l) und nach "Deckelputz" (3,0 : 1,9). Hingegen kam es immer wieder bei den höheren Konzentrationen des Staubs "auf der Karde" und "unter der Karde" zu bronchospastischen Erscheinungen, die auch bei Wiederholung der Inhalation reproduzierbar waren. Insgesamt kann das Ergebnis trotz der bestehenden Ausgangslage (erniedrigter Atemstoß) als positiv gewertet werden.

Acetylcholintest:

Ausgangswert 3,5 1/sec

Nach Inhalation von 5 Zügen Acetylcholin 2,8 1/sec

Nach 25 Zügen Aludrin 4,2 1/sec.

Beurteilung:

Hinweis auf bronchospastische Reaktionsbereitschaft; die Werte nach Acetylcholin liegen deutlich höher als der Abfall auf die fraglichen Antigene.

Zusammenfassende Beurteilung:

Aus der beruflichen Anamnese ist zu entnehmen, daß Herr K. nach Schulentlassung bis 1923, von 1926 bis 1940 und von 1944 bis 1951 in der Baumwollspinnerei L. mit dem Ölen von Spinnereimaschinen beschäftigt war. Ab 1951 arbeitete er in der gleichen Firma in der Karderie, wo sich nur eine Klimaanlage alten Typs befand und die Arbeit sehr staubbelastet war. Er führte diese Arbeit bis 1964 durch und ist jetztnach einigen Wochen Arbeitsunfähigkeit in der gleichen Firma als Pförtner tätig.

Die hauptsächlichen Beschwerden begannen vor 3 Jahren (1961), nach 10-jähriger Tätigkeit in der Karderie und 30-jähriger Tätigkeit in der Spinnerei, während früher nur etwas Husten und Auswurf bestanden hatte. Nun bestand starke Atemnot mit Pfeifen und Husten und Auswurf, diese Beschwerden waren am deutlichsten an Montagen und nach sonstigen Arbeitspausen ausgeprägt. Im Laufe der letzten 3 Jahre verschlechterten sich diese Beschwerden laufend. Seit er als Pförtner der Staubeinwirkung nicht mehr ausgesetzt ist, ist eine eindeutige Besserung eingetreten.

In der Anamnese ist die Angabe des Herrn K., daß die Beschwerden montags am stärksten waren und im Laufe der Woche wieder abnahmen, besonders auffällig, sowie auch die Tatsache, daß nach Wechsel des Arbeitsplatzes eine eindeutige Besserung eingetreten ist. Auch dies weist auf einen Zusammenhang zwischen Beschwerdebild und Berufsmilieu hin. Das Bestehen der "Montags-Dyspnoe" in der Anamnese weist somit auf das Bestehen einer Byssinose hin.

Von den zusätzlich durchgeführten allergologischen Untersuchungen ergibt der große intracutane Antigentest ein polyvalentes Reaktionsbild mit unter anderem positiven Reaktionen auf mehrere Bakterienantigene, hingegen waren die Intrakutanreaktionen auf die möglichen Berufsantigene - verschiedene Baumwollstäube - negativ.

Im vorliegenden Falle läßt sich also eine Sensibilisierung gegen bestimmte Baumwollstäube bei den Intracutantesten nicht finden.

Im inhalativen Pneumometrieversuch waren die Pneumometrieausgangswerte infolge des bereits bestehenden Emphysems niedrig, es konnte ein überzeugender Abfall des Pneumometriewertes von mehr als 1 l bei den höheren Konzentrationen der möglichen Berufsantigene nur nach einigen Expositionen gefunden werden. Hingegen kam es bei diesen

Expositionen, so der Antigene "Staub auf der Karde" und "Staub unter der Karde" bei den höheren Konzentrationen immer wieder zu bronchospastischen Zuständen, die sich auch als reproduzierbar erwiesen und demzufolge als positiv im Sinne einer spezifischen Sensibilisierung gegen diesen Baumwollstaub gewertet werden können.

Der Grad der vorliegenden Störung wurde deutlich bei der röntgenologischen Untersuchung der Thoraxorgane; hier zeigte sich ein deutliches Emphysem; im Sauerstoffmangeltest kamen eindeutige Hinweise für eine ausgeprägte Gasaustauschstörung zur Beobachtung. Während das EKG einen sicher pathologischen Befund ergab, ließ die Lungenfunktionsprüfung eine vorwiegend obstruktiv bedingte Störung erkennen.

Die Blutgasanalyse zeigte eine nicht sehr hochgradige, teilweise kompensierte respiratorische Azidose. Die bakteriologische Sputumuntersuchung ließ neben Influenzabakterien vergrünende Streptokokken und Bakt. pyocyaneus in der Kultur nachweisen.

Das Differentialblutbild zeigte mit 2 % Eosinophilen eine leichte Linksverschiebung. Blutsenkung, Urinstatus und Serumlabilitätsproben lagen im Normbereich und erbrachten keine neuen Gesichtspunkte. Der allgemeine Lungenbefund ergab eine Einengung der respiratorischen Leistung u. Zeichen der bakteriellen Bronchitis bei Emphysem. ^{Es} waren aufgrund der Anamnese eindeutige Hinweise auf das Vorliegen einer Byssinose, die in den meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle bei Kardenarbeitern gefunden wird. Die Annahme einer allergischen Sensibilisierung wurde hier ^{gegeben.} gestützt durch das Ergebnis des inhalativen Pneumometrieversuches, der bei subtiler Testung mit den aus dem Werk mitgebrachten verdächtigen Stoffen (Baumwolle und Tambourflug) zwar hinsichtlich des Abfalls der Pneumometriewerte bei niedrigen Ausgangswerten ein allein nicht sehr ausgeprägtes, aber infolge der auslösbaren bronchospastischen Zustände und deren Wiederholbarkeit doch positiv zu bewertendes Ergebnis brachte.

Aufgrund dieses Untersuchungsergebnisses kann auch das Vorliegen einer spezifischen Sensibilisierung gegen Baumwolle und Baumwollstaub angenommen werden.

Das bei der Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane festgestellte ausgeprägte Emphysem spricht für ein bereits fortgeschrittenes Stadium der Byssinose, die meistens mit Atemnotbeschwerden am Montag beginnen, während sich das Emphysem erst später ausprägt. Im vorliegenden Fall ist es bereits zu einer ausgeprägten Gasaustauschstörung gekommen, wie der Sauerstoffmangeltest ergab, mit respiratorischer Azidose, bei vorwiegend obstruktiven Lungenfunktionsstörungen.

Neben dem Bild der Byssinose ist das Vorliegen einereingetretenen Sensibilisierung gegen Karderie-Staub auf Grund der reproduzierbaren Reaktion im Pneumometrie-Test, als Zeichen der Aktualität der Antigene, nicht auszuschließen.

Wir haben somit

1. eine Byssi-nose, typisch nach Anamnese und beruflicher Exposition in der Karderie,
2. die Möglichkeit einer gleichzeitig vorliegenden Sensibilisierung gegen Kardenstaub auf Grund des Verhaltens im inhalat. Pneumometrietest, dessen Aussagekraft durch niedrige Atemstoßwerte eingeengt war. Positive Kutanreaktionen fehlten.
3. Der bereits 60jährige Proband hatte deutliche Zeichen eines Emphysems mit eingeengten Werten der respiratorischen Leistung. Seine Beschwerden traten im 58. Lebensjahr auf, nach 30-jähriger Tätigkeit in der Spinnerei, besonders aber nach 10-jähriger Tätigkeit in der Karderie.
4. Arbeitsplatzwechsel führte zur Erleichterung bei weiterbestehender Arbeitsdyspnoe, gelegentlich^{er} spastische Bronchitis, besonders nachts.

Fall IV: F.S. geb. 29.7.03

In der eigenen Vorgeschichte keine Besonderheiten.

Berufliche Vorgeschichte:

Bis 1928 war Herr Sch. als landwirtschaftlicher Arbeiter tätig, anschließend 1 Jahr in einer Appreturfabrik (Herstellung von Seidengaze) und von 1929 bis 1933 Waldarbeiter. Ab diesem Zeitpunkt war^{er} in der Spinnerei in K. beschäftigt, wo er bis zu seiner Einberufung zum Wehrdienst 1940 arbeitete. Von 1945 bis 1950 war er wieder Waldarbeiter, ab 1950 arbeitete er wieder in der Spinnerei und zwar als Kardenarbeiter. Im Juni 1963 kam er zur Kur nach Bad Dürkheim. Im August 1963 machte er nochmals einen Arbeitsversuch, seither ist er arbeitsunfähig.

Jetzige Erkrankung:

Die ersten Beschwerden traten 1938 auf und äußerten sich in Atemnot, Beklemmungszuständen und Hustenanfällen. Die Beschwerden hielten während der Arbeit den ganzen Tag an und erst nach Verlassen der Arbeitsstätte trat Erleichterung auf. In der Zeit nach dem Krieg, als er als Waldarbeiter arbeitete, trat eine erhebliche Besserung der Beschwerden ein. Nach Wiederaufnahme der Arbeit in der Spinnerei (1950) stellten sich auch die Beschwerden wieder ein. Er stellte jetzt fest, daß die Beschwerden bei Wiederaufnahme der Arbeit nach freien Wochendenden und Arbeitspausen jeweils besonders stark waren. Er klagte jetzt auch über starke, teilweise eitrige Expectorations, starke Atemnot und Hustenanfälle. Erleichterung trat nur zu Urlaubszeiten ein. Ab 1955 verschlimmerten sich die Beschwerden noch zunehmend und es kam bereits nach 1 Stunde Arbeit zu Asthmaanfällen. Auch sonstige Staubeinwirkungen, Fett- oder Stalldunst steigerten nun das Leiden. In den letzten beiden Jahren nahmen die Leiden nun unerträglich zu, er nahm um 15 kg ab und neigte zu Schwindelanfällen. Bei seinem letzten Arbeitsversuch ist er nach 1 Stunde angeblich ohnmächtig geworden.

Herr Sch. war in der Baumwollspinnerei als Kardenarbeiter tätig, ab 1952 in der Abfallaufbereitung. Dabei und beim Reinigen der Maschinen tritt immer starker Baumwollstaub auf. An seinem letzten Arbeitsplatz, in der sog. Beimischung werden Zell- und Baumwollabfälle dem Spinngut zugemischt. Auch hier besteht starke Staubeinwirkung.

Befund:

61-jähriger, leptosomer Mann in veringertem KZ und EZ. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Gr-öÙe 163 cm.

Gewicht 61 kg

Kopf: Nicht klopf- oder druckempfindlich, Schwerhörigkeit am linken Ohr, in geringen Maße auch rechts. Augen frei beweglich. Normale Pupillenreaktion auf L und C. Kein Sklerenikterus. Mund: Gebiß lückenhaft, Zunge feucht, mit Ausnahme der Spitze weißlich belegt. Rachen unauffällig.

Hals: PflaumengroÙe Isthmusstruma

Wirbelsäule: Flachrücken. WS nicht klopf- oder druckempfindlich.

Thorax: hochstehend, Atemexkursion 90,5/93,5 cm. Herzfigur perkutorisch stark verkleinert. Töne leise, rein. P 2 betont. Aktion regelmäßig. Puls 72/min. RR 140/100. Lungengrenzen tief, ganz gering atemverschieblich. Überall hypersonorer Klopfeschall. Abgeschwächtes Atemgeräusch von leicht verschärftem Charakter.

Leib: Weich, gut eindrückbar, Leber nicht tastbar vergrößert, Milz nicht abzugrenzen. Kein Druckschmerz. Bds. unauffällige Narben nach Leistenhernienoperation, kein Rezidiv nachweisbar. Nierenlager frei.

Extremitäten: Frei beweglich. Spreizfuß bds. Keine Varizen oder Oedeme.

ZNS: Normale Reflexe, schwach und seitengleich auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Romberg positiv mit wechselnder Fallneigung, angedeutete Gangabweichung nach links.

Ergänzende Befunde:

Blutbild: 14,0 g% entsprechend 87 Shli-E., FI 0,98, Ery 4,46 Mill. Leuko 4 400, davon neutrophile Segmentk. 62 %, Stabk. 2 %, Eos. 4 %, Lympho 30 %, Mono 2 %.

Urin: Reaktion sauer, Alb., Sacch., Ubg. und Bilirubin Ø. Sediment: ganz vereinzelt Ery., vereinzelt Leuko, Epithelien.

BKS: 7 / 17

Serumlabilitätsproben: Cadmium 0, Thymol 0,7 E, Takata-Ara 0,
Harnstoff 33 mg%, Cardiolipin 0. Eos i.d. Kammer 28 mm³.
Sputum mikroskopisch: mehrere Eos, Curschmann- und Charcot-Leyden-
Kristalle 0.

Sputum bakteriologisch: Orig.-Ziehl-Präparat: Keine Tuberkelbakterien. Orig.-Grampräparat: Epithelien, Leuko, zahlreiche grampositive und gramnegative Kokken, gramnegative Stäbchen, vereinzelt grampositive Stäbchen.
Kultur: Pneumokokken, Bact. coli, Microcc. catarrh., grünwachsende und anhaemolytische Streptokokken.

Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme:

Zwerchfelle etwas tiefstehend, rechts deutlich gebuckelt. Sinus bds. frei. Herz nicht vergrößert, nicht vit. typisch konfiguriert. Aktion regelmäßig. RCR frei. Gefäßband stark elongiert, Stark schattendichte Aorta. Die Hili sind bds. kräftig aber gut aufdrehbar. Die Lungenfelder verhältnismäßig hell.

Die Aufnahme mit normaler Technik zeigt im Bereich der Hili kräftige Zeichnung, vermehrte streifige Ausziehung zum rechten Unter- und Oberfeld.

Die Aufnahme mit etwas stärkerer Exposition zeigt eine leicht verringerte Strahlendurchlässigkeit im Bereich der rechten Spitze. Die Zeichnung im Unterfeld ist unauffällig. Die Trachea ist im Oberfeld-Spitzenbereich nach rechts gezogen, dabei nicht eingengt. Regelrechte Bifurcation.

Beurteilung: Normal großes, nicht vitientypisches Herz. Ausgeprägte Aortenelongation. Alte spezifische Veränderungen im Bereich der rechten Spitze mit Basalpleuritisresten. Zeichen für Emphysem. Für frische infiltrative Veränderungen kein Hinweis.

Nasennebenhöhlenaufnahme: Die Nebenhöhlen sind gut strahlendurchlässig.

Beurteilung: Für Sinusitis kein Hinweis.

EKG:

Das EKG zeigt keinen besonderen Überwiegentyp und ist nach Zeit und Form unauffällig. Auch keine Hinweise für eine ausgeprägte Rechtsbelastung. Ein Volumpuls zeigt

raschen Pulsanstieg, dikrote Welle im abfallenden Schenkel.

In einem Sauerstoffmangeltest mit einem 10%igen O₂N-Gemisch kam es schon nach der ersten Minute zur Gewebshypoxie. Der Versuch wurde etwas über 3 Minuten durchgeführt. 2 Minuten nach Beendigung des Versuches war die Gewebshypoxie ausgeglichen. Auch der Abfall des Sauerstoffgehaltes der Ausatemungsluft, der in der 2. Minute des Versuches deutlich wurde, kam 3 Minuten nach Versuchsende zum Ausgleich. Der Pat. hatte eine ziemliche Tachypnoe mit kleinen Atemvolumina. Auf diese Weise ist es rasch zum Ausgleich der Gewebshypoxie gekommen.

Lungenfunktionsprüfung:

Atemvolumen	0,60 l
inspir. Reservevolumen	0,85 l
expir. "	<u>0,45 l</u>
ermittelte Vitalkapazität	1,90 l
Sollvitalkapazität	3,40 l
% d. Sollvitalkapazität	<u>55 %</u>
inspir. apnoische Pause	8 sec
expir. " "	11,2 sec
Atemzeitquotient	1,3
Atemminutenvolumen	18,0 l
absolute Sekundenkapazität	1,12 l
relative "	<u>62 %</u>
Atemgrenzwert pro Minute	40,8 l
Sollatemgrenzwert	90,0 l
% vom Sollwert	<u>65 %</u>
Luftstromgeschwindigkeitsindex	1,1

Beurteilung:

Die Vitalkapazität ist mäßig eingeschränkt, die apnoische Pause verkürzt. Tiffeneau-Test und Atemgrenzwert liegen unter der Norm. Bei der Funktionsbeschränkung spielen restriktive und obstruktive Faktoren eine Rolle.

Acetylcholinintest:

Anfängl. Pneumometriewert 2,8 l /sec

nach Inhalation von Acetylcholin 1,4 l/sec

nach Inhalation von Alupent 2,5 l/sec

Mäßige Zeichen einer bronchospastischen Reaktionsbereitschaft.

Intrakutaner Antigentest: nach 20 Min. nach 24 Std.

NaCl 0,9%ig	Ø	Ø
Histamin	+	Ø
Zellwolle	+	Ø
Flyerfäden aufgelöst	+	Ø
Flyerfäden	+	Ø
Flug (Staub)	+	Ø
Spinnereiabgang	Ø	Ø
Hausstaub	+	Ø
Haare	+	Ø
Federn	Ø	Ø
Wolle	+	Ø
Fleisch	+	Ø
Baumwolle	+	Ø
Seegras	+	Ø
Kapok	+	Ø
Mehl	+	Ø
Fisch	+	Ø
Gemüse	+	Ø
Hühnerrei	Ø	Ø
Obst	+	Ø
haemol. Streptok.	Ø	Ø
Influenzabakt.	Ø	Ø
Pneumokokken	Ø	Ø
Staph. aur. haemol.	Ø	Ø
Mikrok. catarrh.	Ø	Ø
Vergrün. Strept.	Ø	Ø
Milch	Ø	Ø
Baumwollstaub	+	Ø
Gruppe A 13 (Bencard, Schimmelpilz)	Ø	Ø
Gruppe F 1 (BAkt.)	Ø	Ø
Gruppe F 2 (Bakt.)	Ø	Ø
Kontrolle	Ø	Ø

Pricktests:

Hausschwamm	(+)
Candida alb.	(+)
Kontrolle	(+)

Beurteilung:

Positive Reaktionen traten in verschiedensten Bereichen auf, jedoch nicht bei den Bakterien und Schimmelpilzen. Im ganzen besteht ein Überwiegen auf berufsspezifische Stoffe.

Inhalativer Antigen-Pneumometrieversuch:

Ausgangswert 3,0 l/sec

Inhalation von NaCl 0,9%ig 1 Min. lang

Atemstoß nach 1 Min. 3,0 l/sec

" " 10 Min. 2,4 l/sec

" " 20 Min. 2,9 l/sec

Inhalation von NaCl 0,9%ig 10 Min. lang

Atemstoß nach 1 Min. 2,6 l/sec

" " 10 Min. 3,2 l/sec

" " 20 Min. 3,2 l/sec

Inhalation von Flug (Spinneneistaub) 1:100 1 Min. lang

Atemstoß nach 1 Min. 2,8 l/sec

" " 10 Min. 3,2 l/sec

" " 20 Min. 3,0 l/sec

Inhalation von Flug 1 : 100 10 Min. lang

Atemstoß nach 1 Min. 2,5 l/sec

" " 10 Min. 3,2 l/sec

" " 20 Min. 3,2 l/sec

Inhalation von Flug 1 : 10 1 Min. lang

Atemstoß nach 1 Min. 2,5 l/sec

" " 10 Min. 2,7 l/sec

" " 20 Min. 2,8 l/sec

Inhalation von Flug 1 : 10 10 Min. lang

Atemstoß nach 1 Min. 2,8 l/sec

" " 10 Min. 2,0 l/sec

" " 20 Min. 2,0 l/sec

Inhalation von Baumwollstaub 1 : 2 1 Min. lang

Atemstoß nach 1 Min. 1,8 l/sec

" " 10 Min. 2,7 l/sec

" " 20 Min. 3,0 l/sec

Nach Inhalation von Alupent 3,8 l/sec.

Während der letzten Inhalation (Baumwollstaub 1 : 2, 10 Min. lang) trat Pfeifen über beiden Lungen auf, namentlich rechts. Zu Beginn der Untersuchung und schließlich nach Alupentinhalation waren keine bronchospastischen Geräusche nachzuweisen.

Die folgende Untersuchung wurde am nächsten Tag durchgeführt:

Leerwert 3,0 l/sec., nach Alupent 3,6 l/sec

Inhalation von Extrakt: Flyerfäden und Flyerfäden aufgelöst 1 : 2

		1 Min. lang
Atemstoß nach	1 Min.	3,2 l/sec
"	" 10 Min.	3,9 l/sec
"	" 20 Min.	3,2 l/sec

		10 Min. lang
Atemstoß nach	1 Min.	3,8 l/sec
"	" 10 Min.	3,2 l/sec
"	" 20 Min.	3,2 l/sec

Inhalation von Baumwollstaub	1:2	10 Min. lang
Atemstoß nach	1 Min.	3,2 l/sec
"	" 10 Min.	4,0 l/sec
"	" 20 Min.	3,2 l/sec

Inhalation von Spinnereiabgang (Abfallprodukt)

		1:2 10 Min. lang
Atemstoß nach	1 Min.	3,2 l/sec
"	" 10 Min.	3,4 l/sec
"	" 20 Min.	3,4 l/sec

Inhalation von Zellwolle		10 Min. lang
Atemstoß nach	1 Min.	2,8 l/sec
"	" 10 Min.	3,2 l/sec
"	" 20 Min.	2,8 l/sec

Inhalation von Baumwolle	1 : 2	10 Min. lang
Atemstoß nach	1 Min.	2,0 l/sec
"	" 10 Min.	2,2 l/sec
"	" 20 Min.	3,4 l/sec

Zu Beginn dieser Inhalation leichtes Giemen über den Lungen, während der Wartezeit wieder Besserung

Inhalation von Flug 1 : 10	10 Min. lang
Atemstoß nach 1 Min.	2,0 l/sec
" " 10 Min.	2,8 l/sec
" " 20 Min.	2,8 l/sec

Nach Inhalation von Alupent 2,2 l/sec. Nach längerer Zeit Anstieg auf 2,5 l/sec.

Beurteilung:

Sowohl am 1. wie auch am 2. Tag der Untersuchung trat unmittelbar nach längerer Inhalation der vermutlichen aktiven Stoffe (Flug und Baumwolle) Abfall des Pneumometriewertes mit bronchospastischen Geräuschen über den Lungen auf.

Es besteht mit größter Wahrscheinlichkeit eine Sensibilisierung gegen das Berufsantigen "Baumwolle" und "Baumwollstaub".

Zusammenfassende Beurteilung

Aus der Vorgeschichte ist zu entnehmen, daß Herr Sch. von 1933 - 1940 und von 1950 - 1963 in einer Baumwollspinnerei, hauptsächlich als Kardenarbeiter tätig war. Ab 1938 hatte er erstmals Beschwerden, die sich in Husten und Atembegrümmungen äußerten, aber während der berufsfremden Jahre 1940-45 weitgehend abklangen. Erst in der folgenden Arbeitsperiode traten die Beschwerden verstärkt auf und es war nun auffallend, daß die Beschwerden sofort nach der Arbeitsaufnahme mit Atemnot einsetzten. Sie klangen jedoch im Laufe einer Woche nie völlig ab, jedoch trat in Urlaubszeiten eine wesentliche Erleichterung ein. Ab 1955 waren die Husten- und Begrümmungsanfälle, verbunden mit starker Atemnot, besonders stark; in den letzten Jahren waren die Beschwerden teilweise unerträglich, die Atemnot setzte bald nach Arbeitsbeginn ein und ging nun auch nachts nicht mehr völlig zurück. Herr Sch. war in der Baumwollspinnerei als Kardenarbeiter tätig, es wurde Baumwolle und Zellwolle verarbeitet, was mit einer starken Staubentwicklung verbunden war. Der geschilderte Verlauf läßt eine Byssinose vermuten, jedoch traten die Beschwerden nach jeder Arbeitspause auf, ohne in typischer Weise im Laufe der Woche abzuklingen. Hauptsächlich die Tatsache, daß Herr Sch. als Kardenarbeiter tätig war, spricht für eine Byssinose,

da diese Erkrankung in erster Linie bei Kardenarbeitern vorkommt. Atemnotanfälle waren nach Arbeitsbeginn oft so stark, daß sie zur Ohnmacht führten. Die ersten Symptome traten schon mit Husten und Atemnot 5 Jahre nach beruflicher Exposition auf, hielten dann an und besserten sich erst außerhalb des Berufes. Besonders seit 1955 traten sie verstärkt auf nach insgesamt 12-jähriger Exposition, besonders nach Wiederaufnahme der Tätigkeit 1950. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren 20 Jahre im Beruf vorausgegangen.

Das Klinische Bild zeigte ein Emphysem mit Bronchitis.

Zur Klärung einer möglichen spezifischen Sensibilisierung führten wir noch weitere Untersuchungen aus. Beim intrakutanen Antigentest war ein Überwiegen der positiven Reaktionen auf die berufsspezifischen Stoffe zu sehen. Aber auch Haus- und Nahrungsmittelantigene ergaben positiven Ausfall bei der Untersuchung. Beim inhalativen Antigen-Pneumometrierversuch trat erstmals auf die höheren Konzentrationen von Baumwollstaub ein Absinken der Pneumetriewerte auf, gleichzeitig war^{en} über den Lungen bronchospastische Geräusche zu hören. Bei einer weiteren Exposition trat noch einmal auf Baumwolle ein weniger deutlicher Abfall ein. Die Reaktion war bezüglich des Atemstoßabfalls nicht übermäßig, die gleichzeitige Bronchospastik läßt jedoch auf die Aktualität der Antigene schließen. Aus dem Ergebnis der Expositionsversuche kann abgeleitet werden, daß bei Herrn Sch. doch eine Sensibilisierung gegen die Berufsantigene vorliegt. Die Reaktionen folgten auf "Baumwolle" und "Flug"; sie waren kutan und im Expositionstest vorhanden.

Die derzeitige Intensität der Lungenfunktionsstörung zeigt bereits Zeichen einer mäßigen Einschränkung der Vitalkapazität. Es überwiegt nicht der obstruktive Charakter. Auch der Acetylcholinintest läßt erhebliche bronchospastische Bereitschaft erkennen. Im Sauerstoffmangeltest war ein relativ rascher Ausgleich der Gewebshypoxie nach Mangelatmung zu sehen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die bei dem Pat. schon relativ früh aufgetretenen Beschwerden¹ eindeutig vom Berufsmilieu abhängig waren; eine Phase mit Berufswechsel hatte zur

Erleichterung, Wiederaufnahme zur Verschlimmerung geführt.

2. Der Proband war in der Karderie insgesamt 20 Jahre tätig. Die ersten Beschwerden traten schon nach 5 Jahren auf, ausgeprägter nach insgesamt 12 Jahren.

3. Es entwickelte sich ein Bild mit Bronchitis und Asthma bronchiale zur Symptomatik eines Emphysems.

Die typische Byssinose-Anamnese war nicht gegeben. Nach jedem Arbeitsbeginn kam es zuletzt zu schweren Anfällen.

4. Die Untersuchung läßt vermuten, was durch die Kutanproben und Expositionsversuche bestätigt wird, daß in diesem Falle doch eine Sensibilisierung gegen das Antigen Baumwolle eingetreten ist und an der Entwicklung typisch allergischer Vorgänge Anteil hatte.

8. Zusammenfassung der 4 Beobachtungen:

Unserer Studie liegen 4 Beobachtungen zu Grunde von Arbeitern, die beruflich mit Baumwolle Kontakt hatten. Bei allen hatten sich Krankheitszeichen im Bereich des Respirationstrakts entwickelt, die mit Husten, Auswurf und asthmatischen Anfällen einhergingen und zuletzt zu einer bleibenden Einengung der Atemleistung geführt hatten. Es kam in allen Fällen zu einer respiratorischen Insuffizienz durch Emphysementwicklung über obstruktive Ventilationsstörungen durch Asthma bronchiale bzw. chronische Bronchitis. Die 4 Probanden waren unterschiedlichen Materialien innerhalb ihres Berufs ausgesetzt, 3 hatten in der Karderie Kontakt mit Rohbaumwolle, 1 Proband hatte mit gereinigter Baumwolle in einem späteren Verarbeitungsstadium zu tun.

Die Störungen, die zu erwarten waren, konnten über eine Sensibilisierung verlaufen, die zur Allergie gegen Bestandteile der Baumwolle führt und die bronchialen Symptome können dann mit asthmatischen Anfällen und allergischer Bronchitis Ausdruck einer Antigen-Antikörperreaktion sein. Vom Kontakt mit Rohbaumwolle ist die Entwicklung der typischen Byssinose bekannt, die nach mindestens 5-jähriger Exposition zur Ausbildung kommen kann und ebenso wie die allergischen Störungen eine zunehmende respiratorische Insuffizienz zur Folge hat. Die Symptomatik ist jedoch eine andere, indem nach expositionsfreien Tagen beim ersten Kontakt mit dem beruflichen Milieu sich Symptome einstellen, die sich in den folgenden Tagen wieder mildern, außer in den späten Entwicklungsstadien des Leidens. Diese sogenannte "Montagssymptomatik" hat man auf den Vorgang der Histaminliberation zurückgeführt, ein Vorgang, der im Experiment zwar dargestellt werden kann, dessen Einzelheiten des Ablaufs bzw. der Auslösung aber noch nicht bekannt sind. Der Nachweis von präzipitierenden Antikörpern in immunologischen Testen bei verschiedenen Untersuchern läßt jedoch hier auch an eine verzögerte Ablaufform der Allergie denken, ähnlich dem Farmerfieber, bei dem allerdings das auslösende Agens in Pilzen gefunden wurde oder anderen Pflanzenstaubungen. Von unseren Beobachtungen, die neben einer eingehenden Anamnese und klinischen Untersuchung auch allergologische Untersuchungen enthalten, sind folgende Feststellungen zu notieren:

1. Eosinophilie: Fall I zeigte 6 % eosinophile Zellen, Fall II nur 3 %, Fall III 2 % und Fall IV 4 %. Nur im Falle der Baumwollallergie war eine Eosinophilie deutlich, in den 3 Fällen mit Byssinose nicht ausgeprägt.

2. Montagsfieber:

	Montags-Symptomatik	Kutan- teste	Inhalativer Expositionstest	Klinisches Bild
Fall I Baumwollallergie	fehlt	positiv	positiv	Asthma bronchiale, Emphysem
Fall II Byssinose Stadium III	deutlich	positiv	positiv	Asthma bronchiale, sek. Bronchitis Emphysem (beginnend)
Fall III Byssinose Stadium II	deutlich	negativ	positiv	Asthma bronchiale, sek. Bronchitis Emphysem
Fall IV Byssinose Stadium II-III	fehlt	(positiv)	positiv	Asthma bronchiale, sek. Bronchitis Emphysem

Die Übersicht zeigt, daß das Montagsfieber bei der Baumwollallergie fehlt, jedoch der typischen Byssinose eigen ist, die auch in verwischter Symptomatik auftreten kann, wie unser Fall IV zeigt (wobei zu beachten ist, daß es sich hier bereits um ein fortgeschrittenes Stadium der Byssinose handelt).

3. Nach den bisherigen Angaben in der Literatur maß man den Kutan-
testen und teilweise auch den Expositionsversuchen, die auf eine Sensibilisierung gegen Rohbaumwollbestandteile schließen ließen, bei der Byssinose keine Bedeutung zu. Unsere Ergebnisse zeigen aber, daß auch Reaktionen bei der Exposition gegen Baumwollstaub mit Abfall der Pneumetriewerte und Auslösung von Giemen möglich sind, ebenso kutane positive Reaktionen, wie Fall II und IV zeigen.

Um möglichst spezifische Ergebnisse bei der Suche nach dem schädigenden Antigen zu erhalten, verwendeten wir Staubkonzentrate in verschiedenen Verdünnungen, deren Ausgangsmaterial wir direkt von der Firma, bei der der jeweilige Proband gearbeitet hatte, erhalten hatten. Der Staub war bei den Byssinotikern den Kardendräumen entnommen. Gewertet wurde das Abfallen des Pneumometerwertes und der auskultatorische Befund (Auftreten von Giemen und Brummen).

Bei 3 Probanden konnte ein deutlicher Abfall der Pneumometerwerte festgestellt werden, einmal bereits bei einer Konzentration 1 : 100 des Baumwollextraktes. Bei allen 4 Probanden kam es jedoch bei Inhalation der höheren Konzentration von Baumwollstaub zu bronchospastischen Erscheinungen mit Giemen und Brummen über den Lungen, Zuständen von Kurzatmigkeit und Hustenanfällen. Diese Erscheinungen traten nur nach Exposition der berufsspezifischen Antigene auf; bei der Exposition mit anderen Stoffen war keine Reaktion festzustellen. Nach Inhalation von Bronchovydin oder Alupent stiegen die Pneumometerwerte wieder auf ihre Ausgangswerte zurück.

Die Lungenfunktion war zum Zeitpunkt der Untersuchung bei allen Probanden bereits eingeschränkt. Die Vitalkapazität lag in 3 Fällen noch im Normbereich, in einem Fall (62 Jahre alt) war sie mit 55 % des Sollwerts erniedrigt. Die relative Sekundenkapazität lag mit 45 - 64 % unter der Norm, ein Zeichen der vorliegenden obstruktiven Störungen. Auch der Atemgrenzwert lag mit 39 - 65 % unter der Normgrenze. Der Tiffeneau-Test lag somit bei allen 4 Beobachtungen unter der Norm. 2 Probanden zeigten Verzögerungen beim Gasaustausch im Sauerstoff-Mangeltest.

Die Expositionsdauer bis zum Eintreten der Beschwerden lag immer über 5 Jahre, im Falle der erworbenen Baumwollallergie vergingen 34 Jahre im Beruf bis zum ersten Auftreten der Störungen.

Bei der Thoraxdurchleuchtung ergaben sich keine Hinweise für infiltrative Veränderungen; in 3 Fällen (I, III, IV) bestanden Emphysemzeichen.

9. Diskussion der Befunde und daraus abgeleitete Schlußfolgerungen die auf Grund der Angaben in der Literatur für die Pathogenese der Byssinose gezogen werden können:

Der Störungsmechanismus, der dem Krankheitsbild der Byssinose zugrunde liegt, hat bis heute noch keine vollständige Klärung erfahren. Das eigentümliche Phänomen des sog. Montagfiebers wurde meist durch die Theorie der *Histaminliberation* erklärt, die vor allem Antweiler und Bouhuys mit ihren Versuchen untermauern. Antweiler gelang es in zahlreichen Tierversuchen durch Injektion von Baumwoll-extrakten Histamin-freisetzung hervorzurufen, die jedoch bei kurzfristigen Wiederholungen der Injektionen nicht wiederholbar waren. Ebenso konnte Antweiler im Tierversuch durch Baumwoll-extraktinjectionen zweiphasige Blutdruckabfälle und Einschränkungen der Atemvolumina erzielen, wie sie nur nach Injektion des bekannten Histaminliberators 48/80 bekannt sind. Diese Befunde waren ebenfalls nicht kurzfristig wiederholbar.

Bouhuys konnte am Menschen selbst nach Einatmung von Baumwoll-extrakten Wirkungen, wie sie bei Asthmatikern und nach Histamingaben bekannt sind, beobachten, wobei der Histamingehalt der Extrakte selbst weniger als 0,001 mg/ml betrug. Bei allen Probanden war der LCI erhöht und es bestand Dyspnoe. Diese Versuche waren ebenfalls erst nach 6 Tagen Pause wiederholbar. Die klassische Montagsdyspnoe der Byssinotiker konnte Bouhuys mit Antihistaminika unterdrücken. Hier weist vor allem die Tatsache, daß alle Versuchsergebnisse erst nach einer gewissen Zeitspanne wieder reproduziert werden konnten, auf einen Zusammenhang mit den charakteristischen Symptomen der Montagsdyspnoe hin. Sie wäre mit der Tatsache erklärbar, daß die während des freien Wochenendes neu gebildeten Mastzellen bei der ersten Arbeitsschicht zerfallen, an den weiteren Wochentagen nur in geringen Mengen vorhanden sind und erst in den expositionsfreien Tagen wieder gebildet werden.

Dem gegenüber stehen Hinweise, daß die sich bei der Byssinose abspielenden Vorgänge doch letzten Endes auf das Vorliegen einer Antigen-Antikörperreaktion beruhen. Vor allem Massoud, Taylor, Wüthrich und andere erzielten Ergebnisse, die den

Beobachtungen, die man bei den allergischen Erkrankungen macht, weitgehend entsprechen. Die oft nachgewiesenen Präzipitationslinien im Ouchterlony-Test weisen auf das tatsächliche Vorliegen eines präzipitierenden Antikörpers hin; die positiven Pneumometrieversuche, die nur bei den berufsspezifischen Extrakten von der Karde eine Reaktion ergaben, zeigen die bestehende spezifische Sensibilisierung an. Die besonderen Erscheinungen der Montagsdyspnoe der Byssinose sind hier durch die Beobachtungen von Kabat, Fischel u.a. erklärbar, daß die Menge des zirkulierenden Antikörpers eine große Rolle spielt und wenn dieser bei der ersten Antigenezufuhr verbraucht wird, für die nachfolgenden Antigeneinwirkungen nicht mehr genügend Antikörper vorhanden ist, um deutliche Reaktionen zu ergeben.

Ähnlich erklärt, wie bereits oben erwähnt, Wüthrich die Montagsdyspnoe: Er bezeichnet Byssinotiker als bessere Antikörperbildner, bei denen nach Erreichung eines gewissen Antikörperspiegels die Symptome der Byssinose auftreten. Im Verlauf der Montagsreaktion sinkt der Antikörperspiegel ab, ist dann in den folgenden Tagen zu niedrig, um eine Antigen-Antikörperreaktion auslösen zu können. Erst am expositionsfreien Wochenende wird ein entsprechend ausreichender Antikörpertiter erreicht.

Andere Autoren, die die Byssinose nur nach der Symptomatik des Montagfiebers diagnostizieren, lehnen Erklärungen sowohl über die Histaminliberation als auch durch eine vorausgegangene Sensibilisierung für die Ursache der Byssinose ab (Fuhrmann, Mitarb. u.a.).

Bei unserer Gegenüberstellung einer typischen Baumwollallergie mit 3 Fällen von Byssinose war folgendes auffällig:

1. Die Byssinose setzt, ebenso wie die reine Baumwollallergie eine spezifische berufliche Exposition voraus.
2. Die Zeitspanne, bis die ersten Beschwerden auftreten, ist in beiden Fällen groß (mindestens 5 Jahre).
3. Die Anamnese der typischen Allergie und der typischen Byssinose ergibt Unterschiede: Während wir bei der Byssinose die Montagsdyspnoe mit Beschwerdefreiheit oder Nachlassen der

Beschwerden an den folgenden Tagen beobachten, treten bei der Baumwollallergie die Beschwerden nach Antigenkontakt in gleichbleibendem oder zunehmendem Maße während aller Expositionstage auf. Im Verlauf der Erkrankung können allerdings Verwischungen auftreten.

4. Bei beiden Erkrankungen traten bronchospastische Störungen auf, die allmählich zur obstruierten respiratorischen Insuffizienz führten.
5. Während bei der Baumwollallergie eine eindeutig positive Hautreaktion gegen das berufsspezifische Antigen kam, waren die Reaktionen an der Haut bei den Byssinotikern unterschiedlich: Neben einer negativen Reaktion im Fall III kam es zu einer positiven Reaktion gegen berufsspezifische Stoffe (Fall IV) und zu einer positiven Reaktion gegen Baumwolle im Fall II. Es bestanden jedoch in allen 3 Fällen polyvalente Reaktionsbilder.
6. Die Inhalationstests waren zwar in beiden Gruppen positiv, die Spontanität der Reaktionen erfolgte bei der Byssinose weniger ausgeprägt. Die Eosinophilie war bei der Baumwollallergie mit 6 % deutlich, die 3 Byssinosefälle wiesen nur 3 %, 2 % und 4 % eosinophile Zellen auf.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß auch bei der Byssinose, ähnlich wie bei der reinen Baumwollallergie eine Sensibilisierung, in diesem Falle gegen Rohbaumwolle aus der Karderie, nachgewiesen werden kann. Damit erfahren die Untersuchungen von Wüthrich, Pepys u.a. eine weitere Stütze. Wüthrich bezeichnet die Byssinose als eine Arthus-Reaktion. Nach den Untersuchungen von Fischel und Kabat ließe sich Montagsdyspnoe durch Vorhandensein eines zirkulierenden Antikörpers erklären, der bei jeder ersten Antigenzufuhr verbraucht wird, und bei kurzfristig nachfolgenden Antigenzufuhren dann nicht mehr in genügendem Maße vorhanden ist. Es ist auch vorstellbar, daß bei dieser Antigen-Antikörperreaktion die Histaminliberation sich abspielt, denn Histamin wird nicht nur durch sog. Histaminliberation, sondern als Mediator der zweiten Phase auch im Verlauf von Antigen-Antikörperreaktionen freigesetzt. (Steffen).

Besonders dem Stoff Anaphylatoxin wird experimentell eine stark histaminliberierende Wirkung zuerkannt; Anaphylatoxin entsteht gleichzeitig mit dem Verschwinden der Komplementaktivität im Serum und setzt Histamin aus den Mastzellen frei. Anaphylatoxin wird auch den Mediatoren der II. Phase eines Immunphänomens vom Soforttyp zugerechnet (Steffen).

Beim Arthusphänomen liegt der Antikörper in zirkulierender und präzipitierender Form vor, er muß jedoch keine gewebsbindenden Eigenschaften besitzen. Dadurch wäre auch der unterschiedliche und unsichere Ausfall der Kutanreaktionen bei Byssinotikern zu erklären, während wir bei der reinen Baumwollallergie eine starke positive Hautreaktion erhielten. Hier muß das Vorliegen besonders hautsensibilisierender Reagine angenommen werden, welche in gewebsgebundener Form vorliegen und nach Antigenzufuhr in der Haut eine Antigen-Antikörper-Reaktion verursachen. Diese Reagine haben die Eigenschaft, die Haut besonders lange zu sensibilisieren, während sie mit einem negativen Ausfall der üblichen Antikörperrnachweise, wie Präzipitation und Kbr einhergehen. Die Antikörper beim Arthusphänomen liegen jedoch in zirkulierender, nicht gewebsgebundener Form vor, sensibilisieren die Haut nur kurzfristig und bewirken daher meist negative Hautreaktionen. Der wechselnde Gehalt an Reaginen und Antikörpern erklärt vielleicht die unterschiedlichen klinischen Befunde, wie sie auch in der Literatur beschrieben werden. Die Möglichkeit der ursächlichen Bedeutung des Baumwollstaubes als Antigen bei einer Sensibilisierung gegen diese berufsspezifischen Stoffe konnte bei unseren Fällen vor allem durch die Pneumometrieversuche dargestellt werden. Sie waren wie zu erwarten bei der Baumwollallergie deutlich, aber auch bei 2 Byssinotikern deutlich positiv und bei einem Byssinotiker schwach positiv. Die Versuche mit anderen Staubarten und Versuche mit Kontrollpersonen fielen negativ aus. Durch die Spezifität der auslösenden Stoffe könnte man auch bei den Byssinosefällen annehmen, daß die Symptome, die nach Inhalation des Kardenstaubes an der Arbeitsstelle oder im Pneumometrieversuch, auftreten, Ausdruck einer Antigen-Antikörper-Reaktion sind. Würde in den Bronchiolen, wie Wüthrich annimmt, ein Arthusphänomen vorliegen, so wäre in der Gefäßwand die Entstehung eines Präzipitats, in dessen Bereich Komplement abgebunden wird, denkbar, welches einen chemotaktischen Reiz auf Blutleukozyten

ausübt. Dabei käme es zu Thrombenbildung in den Gefäßen, Spasmen der kleinen Arterien und Kompression der Gefäße durch Ödem und Stase im Reaktionsgebiet. Durch all diese Vorgänge wird das Antigen abgeriegelt, den Einflüssen der Entzündung ausgesetzt und vor einer Verteilung in die Blutbahn abgehalten, wodurch sich die Vorgänge nur lokal in den Bronchien abspielen. Schleimhautödem und Bronchusverengung wären die Folgen dieser Vorgänge, welche sich klinisch als Bronchostenose mit Husten und Dyspnoe manifestieren.

Im Rahmen dieser Abläufe nach Sensibilisierung gegen berufsspezifische Stoffe unter Bildung präzipitierender Antikörper in zirkulierender Form wäre auch der Vorgang einer Histaminfreisetzung, wie oben erwähnt, denkbar.

Die geschilderten Fälle zeigen, in Übereinstimmung mit den Auffassungen von Wüthrich und Pepys, daß nach wiederholter Inhalation von Pflanzenstaub zwei verschiedene klinische Erscheinungsformen einer allergischen Erkrankung auftreten können:

1. eine atopische Erkrankung vom Reagin-Typ in Form eines allergischen Asthma bronchiale
2. eine Überempfindlichkeitsreaktion vom Soforttyp in Form eines Arthusphänomens.

Für die Art der Erkrankung sind sowohl die Natur der inhalierten Stoffe (Rohbaumwolle oder gereinigte Baumwolle) als auch die immunologische Ausgangslage des Exponierten ausschlaggebend. Folgende Tabelle, modifiziert nach Rosmanith und Reploh zeigt nochmals die grundsätzlichen Unterschiede beider Erkrankungen

Allergie-Typ	Asthma bronchiale	Byssinose
Antikörper	AK vom Reagin-Typ	AK vom anaphylaktischen Typ (Arthus-Phänomen)
Reaktionsform	Gewebsgebundener AK ohne Präzipitationsreaktion	Zirkulierender u. präzipitierender AK
Immunologie	IgE	IgG
Beschwerden	Asthmaanfälle	Bronchitis, Dyspnoe, Montagsfieber
Intrakutantests	deutlich positiv	meist negativ oder schwach positiv
Pneumometrieversuch	deutlich positiv, anfallsartig	langsamerer Anfall, geringere Spontanität

Bei der kritischen Überprüfung unserer Ergebnisse sprechen folgende Befunde für eine Einordnung in den Typ der Lungen-erkrankung vom Typ III einer Arthus-Reaktion:

1. Die Anamnese mit
 - a. spezifischer beruflicher Exposition
 - b. lange Zeitdauer der Exposition
 - c. Auftreten des Montagfiebers
2. Keine oder schwache Reaktion der Intrakutanteste
3. Positiver Ausfall der Pneumometrieversuche

Leider liegen in unseren Fällen keine eigenen Ergebnisse immunologischer Tests zum Nachweis von Präzipitationen vor, da diese Untersuchungen nicht angestellt wurden.

Wir haben es hier entsprechend den Auffassungen von Wüthrich, Pepys u.a. mit einer besonderen Verlaufsform des Soforttyps einer allergischen Erkrankung zu tun, die wir einer atopischen Form von Asthma bronchiale gegenüberstellen müssen. Während dieses ein pathogenes Immunphänomen vom Reagintyp darstellt, haben wir es bei der Byssinose mit einer Form der Überempfindlichkeitsreaktion vom Arthusphänomen zu tun. Das Charakteristische hierbei ist nach Wüthrich das Vorliegen des Antikörpers in präzipitierender und zirkulierender Form; außerdem ist die Menge des zirkulierenden Antikörpers für das Ausmaß der Reaktion von Bedeutung. Die Erscheinung des Montagfiebers, der negative oder schwach positive Ausfall der Kutanproben und der doch positive Ausfall der Pneumometrieversuche, die wir bei unseren Byssinosepatienten nachweisen konnten, könnten durch die Annahme einer besonderen Verlaufsform einer allergischen Erkrankung, nämlich des Arthusphänomens, erklärt werden. Wir schließen uns hiermit den Ausführungen von Wüthrich, Pepys u.a. an, die die Byssinose als Allergie vom Typ des Arthus-Phänomens bezeichnen.

Dieses Verhalten ist nicht allein bei der Byssinose zu beobachten, bei unterschiedlichen Antigenen beobachten wir diese Reaktionsform bei verschiedenen Krankheiten, die auf die Einwirkung von Pflanzenstaub zurückgeführt werden müssen. Hier sind neben der Byssinose noch die Bagassosis, die Farmerlunge,

die Lunge der Champignonarbeiter, der Käsewascher, der Tauben- und Hühnerzüchter und der Paprikaspalter zu erwähnen neben Sequoiosis und der Ahornrindenschälerlunge.

10. Zusammenfassung:

Unter Zugrundelegung von 4 Beobachtungen, 1 Patient mit Baumwollallergie und 3 Patienten mit Byssinose, wird zur Pathogenese der Byssinose Stellung genommen.

Einleitend wird der Begriff der Byssinose erläutert, die Geschichte der Byssinose gestreift, das klinische Bild geschildert und es werden die verschiedenen Auffassungen zur Ätiologie und Pathogenese aus dem Schrifttum ausführlich dargestellt. Die 4 hier wiedergegebenen Beobachtungen wurden eingehend klinisch und allergologisch untersucht, wobei sich Hinweise für eine vorliegende Sensibilisierung in 1 Fall gegen Baumwolle, in den 3 Byssinose-Fällen gegen Rohbaumwolle ergaben. Die gewonnenen Ergebnisse werden mit den vorliegenden Auffassungen im Schrifttum in Beziehung gesetzt, wobei besonders das Phänomen des sogenannten Montagfiebers in seiner Entstehung erörtert wird. Die Byssinose wird in Übereinstimmung mit Wüthrich, Pepys, Rosmanith, Reploh u.a. zu den Pflanzenstaublungen gerechnet, wobei Teile der Rohbaumwolle (Receptaculum und Epicalyx) als Antigene hauptsächlich in Frage kommen. Die Entwicklung einer Byssinose setzt eine lange berufliche Expositionszeit, meist in der Karderie voraus, in der sich eine Sensibilisierung mit dem Auftreten zirkulierender und präzipitierender Antikörper entwickelt, dem Überempfindlichkeitsphänomen des Arthus-Phänomens vom Soforttyp entsprechend.

Literaturverzeichnis

- ANTWEILER, H.: Über die Wirkung von Baumwollstäuben und Baumwoll-extrakten im Tierexperiment.
Ärztl. Forsch. 17 (1963) 595
- ANTWEILER, H, W. KLOSTERKÖTTER, F. SIEHOFF:
Untersuchungen zur Staubdichte und zum Vorkommen der Byssinose in deutschen Baumwollspinnereien.
Arbeitsmed., Sozialmed., Arbeitshyg. 2 (1967) 154
- ANTWEILER, H., W. KLOSTERKÖTTER, G. WORTH:
Untersuchungen der Staubquantität und -qualität sowie Atemfunktionsprüfungen zur Frage der Byssinose in nordwestdeutschen Baumwollspinnereien.
Fortschr. Staublungenforsch. 2, (1967) 499
- ANTWEILER, H.: Byssinose, Bagassose und Farmerlungen.
Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin. II.Bd, 2.Teilbd.
S. 291, Urban & Schwarzenberg Verlag, München
- ARNOLDSSON, H., A. BOUHUYS, S.-E. LINDELL:
Byssinosis. Differential diagnosis from bronchial asthma and chronic bronchitis.
Acta med. scand. 173, 761-768 (1963)
- BELLIN, L., A. BOUHUYS, W. HOEKSTRA, M.-B. JOHANNSSON, S.-E. LINDELL and J. POOL:
Byssinosis in cardroom workers in swedish cotton mills.
Brit. J. industr. Med. 22, 101-108 (1965)
- BOUHUYS A., S.-E. LINDELL, G. LUNDIN:
Experimental Studies on Byssinosis.
Brit.Med. J. 30 (1960) 324
- BOUHUYS, A., S.-E. LINDELL:
Release of Histamine by Cotton Dust Extrakts from Human Lung Tissue in vitro.
Experientis XVII/5

- BOUHUYS, A.: Prevention of Monday dyspnea in byssinosis: A controlled trial with an antihistamine drug.
Clinical Pharmacology and Therapeutics. Vol. 4, Nr. 3
- CAYTON, H., G. FURNESS, D.S. JACKSON, H.B. MAITLAND:
Brit. J. industr. Med. 9, (1952) 186
- CAYTON, H., G. FURNESS, D.S. JACKSON, H.B. MAITLAND:
Brit. J. industr. Med. 9, 303 (1952)
- ELWORLD, P.C., J. PEMBERTON, J.D. MERRETT, B.C.R. CARREY, I.R. McAULAY:
Byssinosis and other respiratory symptoms in flax workers in Northern Ireland.
Brit.J. industr. Med. 22 (1965) 27-37
- FORSCHBACH, G.: Die Byssinose.
Dtsch.med. Wschr., 93. Jg, 4, (1968) 176-177
- FRUHMANN, G., M. BARTH, I. SCHMID, H. ANTWEILER:
Byssinose in Suddeutschland
MMW 113. Jg, 7 209-217
- FRUHMANN, G., M. BARTH, H. BERGSTERMANN, U. KOUBS, G. FUCHS:
Arbeitsmedizinische Untersuchungen über chronische Bronchitis, über Byssinose und für eine allgemeine Gesundheitsvorsorge.
MMW 10 (1969)
- GERNEZ-RIEUX, CH., C. VOISIN, M. JACON, L. CORSIN, J. LEFEBVRE:
Poumon 18 (1962) 651
- HANSEN, K., U. WERNER u.a.:
Lehrbuch der klin. Allergie
G. Thieme Verlag Stuttgart (1967)
- HAWORTH, MACDONALD, A.D.:
J.Hyg. (Camb) 1937, 37

HUMPHREY, WHITE.: Immunologie f. Med., G. Thieme Verlag
Stuttgart, 1970

MAITLAND, H.B.: Rev. med. Liège, 11, (1956) 323

MARCHAND, M., C. VOISIN, G.H. WERNER:
Ärztl. Praxis, 15 (1963) 2243

MASSOUD, A., G. TAYLOR:
Lancet 1964/II 60

MULLER, L., J.B.M. VISMANS, E.J. BLOMMESTEIN;
Byssinosis.
Med. F Schr. genesk. 106 (1962) 421-427

PEPYS, J., J.L. LONGBOTTOM, P.A. JENKINS:
Vegetable dust pneumoconiosis. Immunologic
responses to vegetable dusts and their flora.
Amer. Rev. resp. Dis. 89 (1964) 942.

PEPYS, J.: Monography in Allergy. Bd. IV, Verlag S. Karger
1969

POPA, V., N. GAVRILESCU, N. PREDA, D. TECULESCU, M. PLECIAS, M. CIRSTEAN:
An investigation of allergy in byssinosis:
sensitization to cotton, hemp, flax and jute
antigens.
Brit. J. industr. Med. 26 (1969) 101

REPLOH, H., W. KLOSTERKÖTTER:
Byssinose.
Dtsch. med. Wschr. 89 (1964) 2198

ROACH, S.A., R.S. SCHILLING:
A clinical and environmental study of byssinosis
in the Lancashire cotton industry.
Brit. J. industr. Med. 17 (1960) 1

ROSMANITH, J., H. REPLOH:

Über Bagassose und andere Pflanzenstaublungen.
Dtsch.med. Wschr. 50, 96. Jg (1972) 1955-1957

SCHRAG, P. , A. GULLETT:

Byssinosis in cotton textile mills,
Amer. Rev. resp. Dis. 101 (1970) 497

STEFFEN, C.:

Allgemeine und experimentelle Immunologie und
Immunpathologie. G. Thieme Verlag Stuttgart 1968

WERBEKE, R., L. CALLENS, P. VERMEIRE:

La fièvre de filature et la byssinose. Facteurs
étiologiques et pathogéniques.
Bronches 13, (1963) 246-253

von WICHERT, P.:

Allergische und fibrosierende Alveolitiden und
Lungenfibrosen.
Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 341-344

World-wide Byssinosis:

Brit.med. J. 1962, 781

WÜTHRICH, B.:

Zur Byssinose - Handelt es sich um eine Arthus-
Reaktion.
Schw.med. Wschr. 99 (1969) 1041-1051

Lebenslauf

Am 3. Januar 1938 wurde ich in München als Tochter des Arztes Dr. Walter C. Meyer und seiner Ehefrau Senta geb. Weber geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Realgymnasiums in Rosenheim und München legte ich 1957 am Realgymnasium München-West das Abitur ab.

Mit Beginn des Wintersemesters studierte ich an der Universität München Medizin und bestand am 12.10.1964 die ärztliche Prüfung. Am 30.6.1968 erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Anschließend war ich als Assistenzärztin bei dem Gynäkologen Dr. F. Conrad tätig. Vom 10.1. bis 31.12.70 war ich am klinisch-chemischen Institut des Klinikums rechts der Isar und vom 1.1. bis 31.12.71 als Assistenzärztin am Institut für hygienisch-bakteriologische Arbeitsverfahren der Fraunhofer-Gesellschaft tätig. Seit 1.1.1972 bin ich am medizinisch-diagnostischem Institut Dr. Herzog beschäftigt.

Seit 9.1.1962 bin ich mit dem Konzertmeister der Münchner Philharmoniker Fritz Kiskalt verheiratet.

Meine beiden Kinder Michael und Florian wurden am 9.10.62 und 30.10.67 geboren.

